



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
Main Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2016

**Untersuchungen über Lahmheits-Scoring und Auswirkungen von
peripartaler Lahmheit auf Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsparameter**

Degen Aguayo Aparicio, Cynthia

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich
ZORA URL: <http://doi.org/10.5167/uzh-130500>

Originally published at:

Degen Aguayo Aparicio, Cynthia. Untersuchungen über Lahmheits-Scoring und Auswirkungen von peripartaler Lahmheit auf Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsparameter. 2016, University of Zurich, Vetsuisse-Fakultät.

Departement für Nutztiere
Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun

Arbeit unter wissenschaftlicher Betreuung von Prof. Dr. Michael Hässig, Leitung
Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin sowie Prof. Dr. Karl Nuss, Leitung
Abteilung für Wiederkäuerchirurgie, Departement für Nutztiere,
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

**Untersuchungen über Lahmheits-Scoring und Auswirkungen von peripartaler
Lahmheit auf Milchleistungs- und Fruchtbarkeitsparameter**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von

Cynthia Degen Aguayo Aparicio

Tierärztin

von Hölstein, BL

genehmigt auf Antrag von

Prof. Dr. Michael Hässig, Hauptreferent
Prof. Dr. Karl Nuss, Korreferent

Zürich, 2016

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungen.....	6
1 Zusammenfassung.....	8
2 Summary	10
3 Einleitung und Zielsetzung.....	12
4 Literaturübersicht.....	14
4.1 Einleitung	14
4.2 Zunehmendes Problem	14
4.3 Inzidenz und Prävalenz von LH	15
4.4 Beurteilen von LH (LH-Scoring)	17
4.5 Risikofaktoren für LH	18
4.5.1 Alter, Rangordnung und Laktationsstadium	18
4.5.2 Transitphase.....	20
4.5.3 Body Condition Score (BCS)	22
4.5.4 Haltungssysteme, Management.....	23
4.5.5 ML, Genetik, Rasse	25
4.6 Zusammenhang zwischen LH und ML und vice versa	27
4.6.1 Allgemeines.....	27
4.6.2 Negative Assoziation zwischen LH und ML	27
4.6.3 Keine oder positive Assoziation zwischen LH und ML.....	29
4.6.4 Zeitpunkt und Dauer des ML-Rückgangs in Bezug auf LH	31
4.7 Einzelne Klauenläsionen	32
4.7.1 Allgemeines.....	32
4.7.2 Defekte der Sohle und der weissen Linie.....	32
4.7.3 Läsionen im Zwischenklauenspalt.....	33
4.7.4 Läsionen der Klauenhaut	34
4.8 Lahmheit und Fruchtbarkeit	35

4.8.1	Allgemein	35
4.8.2	Pathomechanismen des Einflusses einer LH auf die Fruchtbarkeit	36
4.8.3	Fruchtbarkeitskennzahlen und LH	37
4.9	Zusammenhang LH – Ausmerzung.....	38
4.10	Prävention / Therapie.....	39
5	Material und Methode	40
5.1	Betriebe.....	40
5.2	Tiere	40
5.2.1	Fälle.....	40
5.2.2	Kontrollen	41
5.3	Untersuchungen und Behandlungen	41
5.4	Zeitpunkt LHS	42
5.5	LHS – System	42
5.5.1	LHS 0 – Gute Mobilität.....	42
5.5.2	LHS 1 – Unvollständige Mobilität.....	42
5.5.3	LHS 2 – Beeinträchtigte Mobilität	42
5.5.4	LHS 3 – Hochgradig beeinträchtigte Mobilität	43
5.5.5	Anzahl LH-Tage (QLHS, QLHSQ)	43
5.6	LH auf mehreren Gliedmassen pro Tier	43
5.7	Mehrere verschiedene Klauenläsionen	43
5.8	ML- und Fruchtbarkeitsdaten	44
5.8.1	Gruppe 1	44
5.8.2	Gruppe 2	45
5.8.3	Gruppe 3	45
5.8.4	Gruppe 4	45
5.8.5	Gruppe 5	45
5.8.6	Anzahl KB's	46
5.9	Datenanalyse.....	46

6	Ergebnisse	48
6.1	Klauenläsionen und Heilungsverlauf der Falltiere.....	48
6.2	Klauenläsionen bei Kontrolltieren	50
6.3	Deskriptive Statistik.....	50
6.4	Univariate Analyse - Tabelle	50
6.5	Vergleich Fälle und Kontrollen, ML-Parameter	55
6.5.1	Milchleistung.....	57
6.5.2	Eiweiss.....	58
6.5.3	Fett.....	59
6.6	Vergleich Gesund – Hautläsion – Hornläsion, ML-Parameter	60
6.6.1	Milchleistung.....	62
6.6.2	Eiweiss.....	64
6.6.3	Fett.....	65
6.7	Vergleich LH-Dauer (< 30LH-Tage vs. \geq 30 LH-Tage), ML-Parameter	67
6.7.1	Milchleistung.....	68
6.7.2	Eiweiss.....	70
6.7.3	Fett.....	71
6.8	ML-Parameter ohne Korrelation mit LH.....	72
6.9	Fruchtbarkeit.....	72
6.9.1	Güstzeit.....	72
6.9.2	Besamungen.....	73
6.10	Vergleich weiterer Parameter	74
6.11	Aufsummierte LH-Tage.....	74
6.12	Aufsummierte LH-Tage im Kaplan-Meier Modell.....	74
6.13	Ausmerzungen.....	75
7	Diskussion.....	76
7.1.1	Vergleich Gesund – Hautläsion – Hornläsion	81
7.1.2	Vergleich LH-Dauer (< 30 LH-Tage – \geq 30 LH-Tage)	83

7.1.3	Fruchtbarkeit.....	84
7.2	Einflüsse auf die Datenerhebung.....	84
7.3	Rückblick & Ausblick.....	87
8	Literaturverzeichnis	88
9	Lebenslauf	97
10	Danksagung	98
11	Anhang	99

Abkürzungen

Abb	Abbildung
ANOVA	Analysis of variance
cc	Vergleich zwischen den Gruppen Fälle und Kontrollen
BCS	Body Condition Score
DEFRA	Department for Environment, Food and Rural Affairs (www.gov.uk/government/organisations/department-for-environment-food-rural-affairs , 20.7.2015)
DeltanKB	Unterschied Anzahl Besamungen zwischen 1. und 2. Laktation (nKB2-nKB1)
Diff_kg	Differenz der ML in kg zwischen der 1. und 2. Laktation
EW	Eiweiss
EW1P / EW2P	Eiweissgehalt in % der Wägungen in der 1. / 2. Laktation
EW1kg / EW2kg	Eiweiss in kg der 1., resp. 2. Standardlaktation (305 Tage)
EWxy - EWxz	Eiweissgehalt der x Laktation, Wägung y bis z
F1kg / F2kg	Fett in kg der 1. / 2. Standardlaktation
F1P / F2P	Fettgehalt in % der Wägungen in der 1. / 2. Laktation
Fxy – Fxz	Fettgehalt der x Laktation, Wägung y bis z
GHa	Vergleich der Gruppen Gesund und Hautläsion
GHo	Vergleich der Gruppen Gesund und Hornläsion
GHH	Mehrstufiger Vergleich zwischen den Gruppen Gesund, Hornläsion und Hautläsion
GLM	Generalisiertes lineares Modell; general linear model
Güst1	Dauer der Günstzeit der 1. Laktation
Güst2	Dauer der Günstzeit der 2. Laktation
HaHo	Vergleich zwischen den Gruppen Hornläsion und Hautläsion

HSxy - HSxz	Harnstoffgehalt der x Laktation, Wägung y bis z
KB	Künstliche Besamung
kgxy – kgxz	Milchleistung der Laktation x, Wägung y bis z
kg1	ML im Verlauf der 1. Laktation
kg2	ML im Verlauf der 2. Laktation
LH	Lahmheit / Lahmheiten
LHS	Lahmheit-Score / Lahmheit-Scoring
Lxy - Lxz	Laktosegehalt der x Laktation, Wägung y bis z
max	Maximalwert
mean	Durchschnittswert
min	Minimalwert
ML	Milchleistung
ML1 / ML2	ML der 1. / 2. Standardlaktation
N	Anzahl Tiere
prot	Schutzfaktor
Pxy – Pxz	Persistenz der x Laktation, Wägung y bis z
p50	Medianwert
QLHS	Anzahl aufsummierte LH-Tage mit Berücksichtigung LHS
QLHSQ	Vergleich zwischen den Fallgruppen < 30 Tage LH und ≥ 30 Tage LH
risk	Risikofaktor
RSG	Rusterholz'sches Sohlengeschwür
SEM	Standardfehler des Mittelwertes (standard error of the mean)
Tab	Tabelle
tr	Transformierte Daten
ZZxy – ZZxz	Zellzahl der x Laktation, Wägung y bis z

1 Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Auswirkungen von Lahmheiten zum Zeitpunkt des Trockenstellens auf die Milch- und Fruchtbarkeitsleistungen der folgenden Laktation untersucht. Zudem wurde die Korrelation eines Lahmheit-Scoring-Systems (nach DEFRA) mit klinischen Befunden von Klauenläsionen beurteilt. Das Lahmheitsscoring und eine Gangbeurteilung fanden in der ersten Woche nach Kalbung sowie zwei Monate nach Kalbung statt. Jeder lahmen Kuh wurde jeweils eine nicht lahme Kontrollkuh gleicher Rasse und vom gleichen Betrieb gegenübergestellt, um Betriebseinflüsse möglichst zu eliminieren. Die Milch- und Fruchtbarkeitsleistungen der folgenden Laktation wurden mit denen der vorherigen Laktation verglichen. Die meisten Lahmheiten traten an der Hintergliedmasse auf und waren am häufigsten bedingt durch Dermatitis digitalis (Mortellaro), Limax und Rusterholzsches Sohlengeschwür. Die mittlere Lahmheitsdauer nach Behandlung betrug 26 Tage (Median 16 Tage) und war bei Hornläsionen deutlich länger als bei Hautläsionen (inkl. Zwischenklauenspalt). Die meisten Rezidive betrafen den Zwischenklauenbereich. Lahmheitsfreie Kontrolltiere waren häufig von Ballenhornfäule und Dermatitis digitalis betroffen. Für Läsionen im Zwischenklauenbereich erwies sich das gängige Lahmheits-Scoring-System als sensitiv. Eine höhere Laktationsnummer korrelierte mit Lahmheit, mit Hautläsionen und mit Hornläsionen. Kontrolltiere wiesen in den beiden verglichenen Laktationen deutlich höhere Milchleistungen auf als Tiere mit Lahmheit trotz adäquater Behandlung. Tiere mit Hornläsionen befanden sich bezüglich Milchleistung in der ersten Laktation leichtgradig unter und in der zweiten Laktation auf gleichem Niveau wie die gesunden Tiere, zeigten in beiden Laktationen aber deutlich höhere Milchleistungen als Tiere mit Hautläsionen. Zudem war die Milchleistungszunahme der verglichenen Laktationen bei den

Hornläsionen grösser als bei den Hautläsionen. Tiere mit länger dauernder Lahmheit (≥ 30 Tage) erreichten in der ersten Laktation eine leichtgradig tiefere und in der zweiten Laktation eine ähnliche Milchleistung wie gesunde Tiere, aber in beiden Laktationen lagen sie deutlich höher als Tiere mit kürzerer Lahmheitsdauer. Das genetisch verankerte Milchleistungspotential scheint den grösseren Einfluss auf die Milchleistung zu haben als eine Lahmheit. In der vorliegenden Studie hatte eine behandelte Lahmheit keinen negativen Einfluss auf die Fruchtbarkeit.

2 Summary

The purpose of this study was to investigate the influence of lameness at the moment of drying-off on milk yield and fertility performance of the following lactation. Additionally, correlation between a common lameness scoring system (DEFRA) and clinical findings was evaluated. Lameness scoring took place within the first week after parturition, as well as two months after parturition. In order to eliminate influences of the farm, each lame cow was compared with a non-lame cow from the same farm and of the same breed. Milk yield and fertility performances of the following lactation were compared with the precedent lactation. Lameness occurred most commonly on hind limbs and were mainly caused by dermatitis digitalis, interdigital hyperplasia and sole ulcers. Mean lameness duration was 26 days (median 16) and was considerably longer in horn lesions compared with skin (incl. interdigital) lesions. Most recrudescences occurred in the form of interdigital lesions. Non-lame controls often showed heel horn erosions and digital dermatitis. For lesions in the interdigital region common lameness scoring proved to be sensitive. Higher lactation number correlated with lameness, skin lesion and horn lesion. Despite appropriate therapy in lame cows, control cows reached clearly higher milk yields in both lactations. Cows with horn lesions reached slightly lower milk yields in the precedent lactation and equal milk yields in the following lactation compared to non-lame cows. Cows with horn lesions showed clearly higher milk yields in both lactations than cows with skin lesions. Additionally, increase in milk yield in compared lactations was higher in cows with horn lesions than skin lesions. Cows with long-lasting lameness (≥ 30 days) reached slightly lower milk yields in the precedent lactation and equal milk yields in the following lactation compared to non-lame cows. Cows with long-lasting lameness showed clearly higher milk yields in both lactations than cows

with short-lasting lameness. Genetic endowments for milk yield seem to have a more important influence on milk yield than lameness. In this study lameness that was treated did not have any negative influence on fertility.

3 Einleitung und Zielsetzung

LH hat sowohl im Hinblick auf das Wohlbefinden eines Tieres (Huxley, 2013) als auch auf dessen Leistungsvermögen (Alban et al., 1996; Hernandez et al., 2002; Huxley, 2013; Whay et al., 1997) einen bedeutenden, negativen Einfluss. Bei Milchkühen haben die zunehmende Herdengrösse, die veränderten Haltungsbedingungen (Anbindehaltung vs. Laufstallhaltung), die höheren Leistungen (Amory et al., 2008) und der wirtschaftliche Druck dazu beigetragen, dass LH aufgrund von Klauenkrankheiten in den vergangenen Jahrzehnten deutlich zugenommen haben (Huxley, 2013). Im peripartalen Zeitraum sind Milchkühe wegen grossen physiologischen Veränderungen aufgrund von Fütterungsumstellung und plötzlich hoher ML, aufgrund von Stallwechsel oder Eingliederung in eine neue Herde besonders anfällig für LH und andere Krankheiten (Juarez et al., 2003). Die Transitzeit (3 Wochen vor bis 3 Wochen nach Kalbung) spielt eine wichtige Rolle für den Verlauf einer Laktation (Proudfoot et al., 2010). Viele Studien untersuchten bisher den Zusammenhang zwischen LH und ML, meist jedoch ohne zeitliche Relation zum peripartalen Zeitraum (Green et al., 2002). Verhalten (Calderon und Cook, 2011) und Fruchtbarkeit (Melendez et al., 2003) hingegen wurden in Zusammenhang mit LH im peripartalen Zeitraum untersucht. Lahmheitsbeurteilungen sind stets sehr subjektiv und besitzen eine grosse Inter- und Intravariabilität der Beobachter. Über die Spezifität und Sensitivität von gängigen LHS-Systemen bezüglich LH-Detektion gehen die Meinungen der Autoren auseinander (Channon et al., 2009; Reader et al., 2011).

Das Ziel der hier vorliegenden Untersuchung war es, abzuklären, wie sich LH und deren Schweregrad im peripartalen Zeitraum auf die ML und Fruchtbarkeit in der Folgelaktation auswirken. Zudem sollte untersucht werden, wie stark der Lahmheitsgrad, welcher mittels eines gängigen LHS-Systems (DEFRA, siehe

Abkürzungsverzeichnis) ermittelt wurde, mit den Befunden der klinischen Klauenuntersuchung korreliert. Die Untersuchung sollte zudem den Heilungsverlauf von Klauenerkrankungen verfolgen. Die Hypothesen waren, dass mit einer adäquaten Behandlung zum Zeitpunkt des Trockenstellens finanzielle Einbussen reduziert, der Laktationsverlauf verbessert und das Tierwohl gesteigert werden können.

4 Literaturübersicht

4.1 Einleitung

LH bei Milchkühen stellt ein weltweites Problem der Nutztierhaltung dar. LH ist Schmerz bedingt (Alban et al., 1996; Hernandez et al., 2002; Huxley, 2013; Whay et al., 1997) und spielt bezüglich Kuhkomfort eine wichtige Rolle (Galindo und Broom, 2002). Sie verändert das Verhalten von Milchkühen (Galindo und Broom, 2002; Hassall et al., 1993; Juarez et al., 2003; Van Hertem et al., 2013) und hat einen negativen Einfluss auf ihre Produktivität (Huxley, 2013; Reader et al., 2011), was eine reduzierte ML und eine reduzierte Fruchtbarkeit bedeutet (Green et al., 2002; Hultgren et al., 2004; Melendez et al., 2003; Mohamadnia et al., 2008). Die Kosten, welche eine LH verursacht (Enting et al., 1997; Warnick et al., 2001), sind nebst dem ethischen Aspekt (Bach et al., 2007) ein weiterer wichtiger Faktor für das Bestreben, Prävalenz und Inzidenz von Gangabnormalitäten möglichst tief zu halten (Green et al., 2010). Nach Huxley et al. (2013) ergaben sich durchschnittliche Kosten von 345.- € pro LH-Fall, welche aber je nach LH-Ursache erheblich variierten. Alle Zahlenwerte aus der Literatur werden nachfolgend als Punktmessungen (point estimations) ohne Angabe der Streuungswerte wiedergegeben.

4.2 Zunehmendes Problem

Bereits im Jahr 1979 zeigte eine Studie (Hansen et al., 1979) auf, dass genetisch auf hohe ML selektionierte Kühe bei konventioneller Haltung und Management für viele Krankheiten empfänglicher waren als Kühe, die auf verschiedene Merkmale selektioniert wurden. Während der vergangenen 30 Jahre belegten zahlreiche weitere Untersuchungen, dass Hochleistungskühe eher zu LH neigen als Kühe mit durchschnittlicher Leistung (Amory et al., 2008; Archer et al., 2010; Enevoldsen et

al., 1991; Green et al., 2010). Mit der steigenden ML waren Milchkühe einem immer höheren LH-Risiko ausgesetzt (Amory et al., 2008). Aus diesem, aber auch aus anderen Gründen nahmen LH-Probleme bei Milchkühen in den letzten Jahrzehnten zu (Huxley, 2013). Gleichzeitig soll gemäss Archer et al. (2010) das Bewusstsein der Konsumenten bezüglich Tierwohl stetig steigen. Bei geeigneter Haltung, Fütterung und gutem Management zeigten Hochleistungskühe jedoch nicht mehr gesundheitliche Probleme als Kühe mit durchschnittlicher ML (Aeberhard et al., 2001; Sogstad et al., 2006).

4.3 Inzidenz und Prävalenz von LH

Inzidenz und Prävalenz zwischen einzelnen Studien sind nur schwierig vergleichbar, da Studienpopulation, Datenerhebung und statistische Methoden variieren (Bicalho et al., 2008; Huxley, 2013; Sogstad et al., 2006). Herdenmanager unterschätzen die LH-Prävalenz in ihren Herden in den meisten Fällen (Espejo et al., 2006; Shearer et al., 2013; Wells et al., 1993; Whay et al., 2002), da sie die LH nicht erkennen oder als nicht behandlungswürdig einstufen (Green et al., 2010). In einer Studie aus Tschechien wurde eine 5 mal höhere LH-Prävalenz von unabhängigen Beobachtern im Vergleich zum Betriebspersonal registriert (Sarova et al., 2011).

Schmerzhaftes Erkrankungen des Bewegungsapparates sind wahrscheinlich die häufigste Krankheit bei Milchkühen. Ihre mittlere jährliche Inzidenz wird je nach Autor zwischen 9 und 50 % angegeben (Bach et al., 2007; Galindo und Broom, 2002; Sarova et al., 2011). Es ist weitläufig festzustellen, dass sie über die letzten 45 Jahre gestiegen ist. Leech et al. gaben im Jahre 1960 noch eine durchschnittliche jährliche LH-Inzidenz von 4 % an. Diese liegt inzwischen deutlich höher und betrug bei Warnick et al. (2001) bei multiparen Kühen 44.8 % und bei primiparen 19.7 %. Die niedrigste Inzidenz wurde von Rajala-Schultz et al. (1999) bei Kühen in der

zweiten Laktation gemessen. Die höchste Inzidenz wurde in der Früh-laktation gefunden (Green et al., 2002; Mitev et al., 2011; Tranter und Morris, 1991). Die LH-Inzidenz in den ersten 100 Laktationstagen betrug bei Hernandez et al. (2005a) sogar 79 %. Gemäss einer anderen Studie traten mehr als 65 % der jährlichen LH in diesem Zeitraum auf (Melendez et al., 2003).

Auch für die LH-Prävalenz bei Milchkühen sind in der Literatur sehr grosse Unterschiede zu finden (Warnick et al., 2001). Sie reichen von 5 % in einer schwedischen Studie (Hultgren et al., 2004) bis 79 % je nach Betrieb in GB (Barker et al., 2010). Weitere Autoren gaben folgende LH-Prävalenz an: 11 % (Onyiro et al., 2008), 15 % (Becker et al., 2014; Wells et al., 1993), 22 % (Whay et al., 2002) und 36.8 % (Barker et al., 2010), 62 % (Archer et al., 2010), 28 bis 33.2 % (Tadich et al., 2010). Diese grossen Streuungen kommen durch viele Faktoren zustande, welche die LH-Prävalenz beeinflussen. Dazu zählen Jahreszeit (Onyiro et al., 2008) vor allem bei saisonaler Abkalbung, Laktationsstadium (Tranter und Morris, 1991), Rasse (Bielfeldt et al., 2005), Haltungssystem (Spycher et al., 2002), Herdengrösse (Tadich et al., 2010), Betriebsfaktoren wie LH-Überwachung, Klauenpflege (Bielfeldt et al., 2005), Leistungsniveau der Herde (Green et al., 2002) und die Subjektivität des Beobachters (verschiedene "cut off points") (Channon et al., 2009). Besorgniserregend ist auch die hohe Prävalenz von hochgradigen LH (Barker et al., 2010). Archer et al. (2010) fanden bei einem Scoring-System von 0 bis 3 37.1 % der Kühe mit einem Score von 2 und 26.6 % mit einem Score von 3. Andere Autoren kamen auf ähnlich hohe Prävalenzen (Tadich et al., 2010). Sie fanden, dass bei einem Scoring-System von 1-5 Graden 42 % der Kühe einen Score von 3, 17.9 % einen Score von 4 und 0.4 % einen Score von 5 aufwiesen. In beiden Studien waren also rund 60 % der Kühe deutlich lahm. Die Zielwerte bezüglich LH auf Betriebsebene sind gemäss Rindergesundheitsdienst Schweiz (www.rgd.ch, 10.5.2015) folgende: LH-Fälle pro Jahr < 25 %, LH-Fälle im vergangenen Monat <

3 %, Abgänge pro Jahr wegen Gliedmassengesundheit < 2 %, Lahmheits-Score (LHS) 1 / 5 70 %, LHS 2 / 5 < 20 %, LHS 3 / 5 < 10 %, LHS 4 / 5 und 5 / 5 0 %.

4.4 Beurteilen von LH (LH-Scoring)

Das Einteilen von LH in verschiedene Schweregrade, LH-Scoring (LHS), ist ein nützliches Instrument für Tierhalter und Tierarzt, LH frühzeitig zu erkennen (Hernandez et al., 2005a). Es existieren verschiedene Systeme, die meisten davon bestehen aus 4 Stufen von 0 bis 3 (DEFRA, siehe Abkürzungsverzeichnis) oder 5 Stufen von 1 bis 5 (Manson und Leaver, 1988; Sprecher et al., 1997). In England wird meist die Skala von 0 bis 3 verwendet (Reader et al., 2011). Das in der Schweiz in der Bestandesmedizin am meisten verbreitete LHS-System ist jenes von Sprecher, welches die Skala von 1 (normaler Gang) bis 5 (hochgradig lahm) verwendet (Sprecher et al., 1997). Für die Beurteilung der LH wird je nach Methode der Gang, die Rückenposition, die Kopfhaltung (Kopfnicken) und die Schrittlänge beurteilt (Shearer et al., 2013). Regelmässiges LHS erfüllt verschiedene Funktionen, u.a. die Identifikation der Tiere, welche eine Behandlung benötigen. Weiter liefert es Richtwerte für die LH-Prävalenz in der Herde, für die Dauer einer LH (Juarez et al., 2003) und es fördert das Bewusstsein für die Anzahl lahmer Kühe auf dem Betrieb (Whay et al., 2002). Oft vergeht jedoch viel Zeit zwischen LH-Beginn und -Behandlung. LHS-Systeme sollen dem Tierhalter bei der Beurteilung helfen und für die frühzeitige Intervention bei LH motivieren. Dadurch können hochgradige LH und komplizierte Läsionen vermieden werden, die Tiere erholen sich rascher und die Anzahl von Wiederholungsbehandlungen wird reduziert (Leach et al., 2012). Einige Autoren äussern sich kritisch zur Sensitivität des LHS anhand vom Gangbild, da viele Klauenläsionen zwar vorhanden sind, aber erst zu einem späteren Zeitpunkt zu einer klinischen LH führen (Reader et al., 2011). Nebst den Vorteilen des LHS gibt es auch Schwachpunkte zu beachten. Es existiert keine

Standarddefinition für klinische LH und deren Gradeinteilung (Green et al., 2002), weshalb subjektive Unterschiede zwischen den Beobachtern nicht zu vermeiden sind. Zudem kommt es auch beim gleichen Beobachter zu unterschiedlichen Ergebnissen, wenn er die LH zu verschiedenen Zeitpunkten beurteilt (Channon et al., 2009; Hernandez et al., 2005a; Whay et al., 2003). Training hatte auf die Übereinstimmung innert und zwischen Untersuchern (Inter- und Intravariabilität) nur einen eingeschränkten Effekt. Das Erkennen von lahmen Kühen ist also stark von der individuellen Fähigkeit des Untersuchenden abhängig (Reader et al., 2011). Sprecher et al. (1997) hielten fest, dass Tierärzte mehr lahme Kühe entdeckten als das Betreuungspersonal der Herde (siehe oben). Leach et al. (2012) berichteten, dass lediglich 75 % der Tiere mit Lahmheit-Score 3 auf der Skala von 1 - 5 (LHS 3 / 5) überhaupt behandelt würden. Eine weitere Fehlerquelle waren Kühe, welche trotz hochgradiger LH keinen aufgekrümmten Rücken zeigten oder solche, welche wegen anderen Schmerzursachen, zum Beispiel abdominal bedingter Schmerzen, den Rücken aufkrümmten. Es wird angenommen, dass die meisten Betriebe keine systematische LH-Überwachung durchführen (Reader et al., 2011).

Beim LHS bleiben somit als Schwachpunkte die Subjektivität des Beobachters und dass ein konsequentes und einheitliches LHS bisher nicht durchgeführt wird (Channon et al., 2009). Damit ein LHS in der Praxis umgesetzt wird, muss es simpel, innert weniger Sekunden durchführbar und reproduzierbar sein (Thomsen et al., 2008).

4.5 Risikofaktoren für LH

4.5.1 Alter, Rangordnung und Laktationsstadium

Gemäss mehreren Autoren steigt das Risiko für Klauenläsionen und LH mit zunehmendem Alter an (Barkema et al., 1994; Bielfeldt et al., 2005; Mitev et al.,

2011; Warnick et al., 2001). Demnach schätzten verschiedene Autoren (Espejo et al., 2006; Grohn et al., 1995), dass das LH-Risiko mit jeder Laktation um 8 % bis zu 30 % steigt (Grohn et al., 1995). Gründe für die steigende Prävalenz von Klauenläsionen und LH sind vorhergehende Klauenläsionen, Arthritis, Sehnenläsionen, reduzierte Beweglichkeit (Bielfeldt et al., 2005) und höhere ML (Onyiro et al., 2008). Mehrere Autoren fanden mit zunehmendem Alter der Kühe eine steigende Inzidenz von Defekten der Sohle, der weissen Linie (Rowlands und Lucey, 1986) und Ballenhornfäule (Enevoldsen et al., 1991), nicht aber für Läsionen des Zwischenklauenspaltes (Rowlands und Lucey, 1986). Juarez et al. (2003) erklärten die höhere LH-Wahrscheinlichkeit im Alter mit progressiver Abnahme der Hornqualität wegen Formabweichungen und der Erweichung von Horn und inneren Strukturen. Mit zunehmender Laktationsnummer stieg auch der Schweregrad der LH (Mohamadnia et al., 2008; Onyiro et al., 2008).

Hinsichtlich der Rangordnung sind ältere Tiere meist hochrangiger und können bessere Liegeplätze für sich beanspruchen. Tiere mit niederen Rängen stehen in der Regel länger, was ein Risiko für Klauenläsionen darstellt. Problematisch wird es, wenn ein Tier in Laufstallhaltung durch eine LH in der Rangfolge sinkt und deshalb längere Stehzeiten auf sich nehmen muss (Galindo und Broom, 2002), da es zum Beispiel am Kraftfutterautomat oder an der Tränke anstehen muss. Diese Faktoren beschleunigen die LH-Zunahme und können so zu einem Teufelskreis führen, wenn seitens Halter nicht interveniert wird (Behandlung, Krankenbox).

Verschiedene Autoren geben die höchste LH-Inzidenz im Laktationsverlauf während den ersten drei Monaten nach Kalbung an (Hernandez et al., 2005a; Tranter und Morris, 1991; Warnick et al., 2001). Während bei Barkema et al. (1994) die höchste Inzidenz bei einem Monat post partum lag, war dies bei anderen Autoren bei drei Monaten post partum der Fall (Green et al., 2002; Tranter und

Morris, 1991). Der Kalbemonat, respektive die Kalbesaison muss bei der Betrachtung der LH-Inzidenz im Laktationsverlauf berücksichtigt werden (Onyiro et al., 2008; Rowlands und Lucey, 1986). Die Brunstexpression scheint beim Auftreten von LH eine Rolle zu spielen. 95 % aller LH traten bei maximaler Östrusaktivität auf und dauerten bis 4 bis 18 Wochen post partum (Tranter und Morris, 1991). Eine Studie jedoch konnte keine Korrelation zwischen LH-Inzidenz und Laktationsmonat belegen (Espejo et al., 2006).

4.5.2 Transitphase

Die grosse und abrupte physiologische Umstellung bei der Kalbung und der Wechsel der Umwelt, der Fütterung und der Stoffwechsellage machen die Milchkühe im peripartalen Zeitraum empfänglicher für LH und andere Krankheiten (Deluyker et al., 1991; Enevoldsen et al., 1991; Juarez et al., 2003; Tranter und Morris, 1991). Während der Transitphase, welche von 3 Wochen vor bis 3 Wochen nach der Kalbung dauert, sind Milchkühe einem hohen Risiko für infektiöse und metabolische Krankheiten und LH ausgesetzt (Proudfoot et al., 2010). Der Pansen passt sich der Laktationsfütterung an, welche aus hochfermentierbaren und strukturarmen Kohlenhydraten besteht und im Vergleich zur Galtfütterung relativ faserarm ist (Melendez et al., 2003). Energiearme Fütterung vor und energiereiche Fütterung nach der Kalbung ist assoziiert mit Klauenläsionen wie Sohlenblutungen und schlechter Hornqualität (Donovan et al., 1998). Die bei frisch gekalbten Milchkühen oft vorhandene subklinische Pansenazidose führt zur Freisetzung von Endotoxinen und Histamin, welche in der Pathogenese von Laminitis eine wichtige Rolle einnehmen. Etwa 90 % der untersuchten LH im ersten Laktationsmonat sind mit Klauenrehe assoziiert (Melendez et al., 2003). In der Transitphase gibt es nebst der Fütterungsumstellung, welche den heikelsten Faktor darstellt, noch viele weitere Stressfaktoren. Hervorzuheben sind Hochträchtigkeit und Kalbung,

Umstellung, Eingliederung in die laktierende Herde, längere Stehzeiten durch grosse Futteraufnahme (Green et al., 2002; Melendez et al., 2003) und die grosse Umstellung des Metabolismus (Calderon und Cook, 2011; Tranter und Morris, 1991). Calderon und Cook (2011) stellten bei mittelgradig bis hochgradig lahmen Milchkühen signifikant längere Liegezeiten während der Transitphase vor und nach der Kalbung fest. Dadurch war auch das Fressverhalten, die Fressdauer und die Trockenstanzaufnahme nach der Kalbung reduziert und die Kühe waren einem erhöhten Ketoserisiko ausgesetzt. Dies wurde durch die signifikant erhöhten Betahydroxybutyrat-Konzentrationen (BHBA) im Blut von Kühen mit LHS 3 / 3 kurz nach Kalbung bestätigt, was auf eine Fettmobilisation nach der Kalbung hindeutet. Dieser Sachverhalt traf nicht auf Kühe mit LHS 1 / 3 zu. Diese zeigten ein unverändertes Verhalten in der Transitphase. Zudem stellten Calderon und Cook (2011) fest, dass bei den mittelgradig bis hochgradig lahmen Kühen eine signifikante Zunahme der Anzahl der täglichen Liegeintervalle von 11.2 auf 17.7 bis am Tag vor der Kalbung stattfand. Diese stark erhöhte Anzahl an Liegeintervallen bei Galtkühen mit LHS 2 / 3 und 3 / 3 gegenüber Galtkühen mit LHS 1 interpretierten die Autoren als schmerzbedingt sowie als Unwohlsein durch die anstehende Geburt. Lahme Kühe können in der Galtphase von längeren Liegeintervallen profitieren, ohne dabei durch die Melkintervalle gestört zu werden. Der Zusammenhang zwischen LH, Geburt und Dystokie ist sehr komplex und ungenügend geklärt (Calderon und Cook, 2011). Proudfoot et al. (2010) wiesen nach, dass Klauenläsionen 7 bis 15 Wochen nach der Kalbung assoziiert waren mit Verhaltensveränderungen in der Transitphase. Es war jedoch unklar, ob diese zur Entwicklung der Läsionen beitrugen oder die Konsequenz bereits vorhandener Läsionen waren. Das Verhalten in der Transitphase wurde als ein früher Indikator für Hämorrhagien und Sohlengeschwüre angesehen, welche einige Wochen nach der Kalbung auftraten (Proudfoot et al., 2010). Gute Haltungsbedingungen in der

Transitphase mit komfortablen Steh- und Liegeflächen wirkten LH in der Folgelaktation entgegen (Cook und Nordlund, 2009; Webster, 2002). Archer et al. (2010) führten bei 258 Kühen ein LHS jeweils unmittelbar vor und nach der Galtphase durch. Dabei entdeckten sie bei 57 % dieser Tiere chronische LH, bei 16 % Neuerkrankungen, bei 18 % abgeheilte LH und bei 9 % keine LH. Die Ausmerzung von hochgradig lahmen Kühen in der Transitphase ist ethisch und ökonomisch problematisch, da diese hochtragend oder frisch in Laktation sind (Sogstad et al., 2007), andererseits aber leiden und für weitere Erkrankungen prädisponiert sind.

4.5.3 Body Condition Score (BCS)

Bereits Hassall et al. (1993) beschrieben die tieferen Kauschlagfrequenzen bei lahmen Kühen. Viele Autoren berichteten von reduzierter Trockensubstanzaufnahme, welche durch LH verursacht wurde, da die Kühe schmerzbedingt weniger gerne zum Futtertisch liefen, weniger lange im Fressgitter standen (Galindo und Broom, 2002; Hernandez et al., 2005a; Warnick et al., 2001) und / oder dort oft auf Plätze mit Futter von reduzierter Qualität und Quantität verwiesen wurden (Bach et al., 2007; Juarez et al., 2003). Mit steigendem LHS sank die Gesamt-Fresszeit; bei Erstkalbenden war dieser Effekt stärker ausgeprägt (Bach et al., 2007). Als Folge der reduzierten Trockensubstanzaufnahme verloren die Kühe Gewicht und ihr BCS sank (Sogstad et al., 2006). Green et al. (2010) vermuteten, dass die Kühe durch den Schmerz und den damit erhöhten Stoffwechselbedarf zusätzlich Körpergewicht verloren. Mehrere Autoren bestätigten die Assoziation zwischen tiefem BCS und erhöhter LH-Prävalenz (Espejo et al., 2006; Gudaj et al., 2012; Onyiro et al., 2008; Walker et al., 2008). Heute wird diese Ursache (LH) und Wirkung (Gewichtsverlust) hinterfragt. Bicalho et al. (2008) stellten fest, dass lahme Kühe ein dünneres digitales Ballenpolster

aufwiesen und interpretierten dies als Folge von Gewichtsverlust mit Fettabbau. Dieses dünnere Ballenpolster war signifikant assoziiert mit schmerzhaften Defekten der weissen Linie und Rusterholz'schen Sohlengeschwüren (RSG). Dies wirkte sich wiederum negativ auf die Trockensubstanzaufnahme und die ML aus und wurde prädisponierend für LH angesehen. Leach et al. (2012) folgerten, dass in diesem Fall eine LH-Behandlung ungenügend sei und die Ursache für den initialen Gewichtsverlust behoben werden müsste. Eine weitere Studie bestätigte, dass Kühe mit einem tiefen BCS vor der Kalbung ein 9.4 mal grösseres Risiko für LH hatten (Hoedemaker et al., 2008).

4.5.4 Haltungssysteme, Management

Der Einfluss von verschiedenen Stallhaltungssystemen sowie der Klauenpflege auf die Inzidenz und Prävalenz von Klauenläsionen und LH wurde in verschiedenen Studien untersucht und bestätigt. Bielfeldt et al. (2005) verglichen die LH-Prävalenz in Anbindehaltung (LH im Rahmen der Klauenpflege) mit und ohne Laufhof und Laufstallhaltung. Anbindehaltung ohne Laufhof verzeichnete die höchste Prävalenz von LH (13.2 %). Am meisten Defekte der weissen Linie wurden in Laufstallhaltung beobachtet (9.4 %), am meisten Ballenhornfäule in Anbindehaltung mit (17.1 %) und ohne (13.2 %) Laufhof. Krankheiten der Haut und des Zwischenklauenspaltes traten am häufigsten in Anbindehaltung mit Laufhof auf (7.5 %). Eine ähnliche Studie von Spycher et al. (2002) aus der Schweiz bestätigte diese Resultate. Am wenigsten LH (10.1 %) wurde bei der Kombination von BTS und RAUS (Besonders tierfreundliche Stallhaltungssysteme und Regelmässiger Auslauf ins Freie, gem. Schweizer Tierschutzgesetz; www.blw.admin.ch, 10.5.2015) registriert, während ohne Programm 16.2 % der Kühe lahm waren. Zwei andere Studien beschrieben deutlich höhere Prävalenzen von Klauenläsionen und LH in Laufstallhaltung, verglichen mit Anbindehaltung

(Cramer et al., 2009; Sogstad et al., 2005). Eine Weideperiode kann gemäss mehreren Autoren durch die komfortable Stehfläche lahmen Kühen helfen, sich von Klauenläsionen zu erholen (Hernandez-Mendo et al., 2007; Onyiro et al., 2008). Diverse Autoren nannten wichtige Faktoren im Stall und auf der Weide, welche die Entwicklung von LH beeinflussen wie Bodenbeschaffenheit, Anzahl, Konstruktion, Grösse, Einstreumaterial und Pflege der Liegeboxen, Mistmenge in den Lauf- und Liegeflächen, Platz zum Ausweichen in den Gängen und am Tränkebecken, Herdengrösse, Kotkonsistenz, automatische Entmistungsschieber, schlammige Böden auf der Weide, Klauenbäder, Distanzen zwischen Fressachse, Liegeboxen, Laufhof, Weide und Melkstand und ob viele Tiere zugekauft werden oder hauptsächlich eigene Nachzucht zum Einsatz kommt (Barker et al., 2010; Bielfeldt et al., 2005; Chapinal et al., 2013; Melendez et al., 2003; Sogstad et al., 2007; Tadich et al., 2010). In einem Punkt waren sich sämtliche Autoren einig: Die regelmässige Klauenpflege und die frühzeitige Behandlung von Klauenläsionen und LH sind die Schlüsselfaktoren zu einer klauengesunden Herde. Die Klauenpflege wirkt sowohl prophylaktisch, wie auch therapeutisch und dient dazu die Klauenform so anzupassen, dass Form und Symmetrie, sowie Wachstum und Abnutzung ausgeglichen werden (Barker et al., 2010; Manske et al., 2002). Mehrere Autoren empfehlen, mindestens zweimal pro Jahr die Klauen zu pflegen (Leach et al., 2012; Manske et al., 2002), denn vor allem in Anbindehaltung ist der Klauenabrieb ungenügend, was zu überwachsenen Klauen (Stallklauen) führen kann. Laufstallhaltung hingegen soll günstige Auswirkungen durch die Bewegung, die Durchblutung der Klauen und damit die Nährstoffversorgung und das Hornwachstum haben (Bielfeldt et al., 2005). Die rasche Behandlung von lahmen Kühen verkürzte die Dauer einer LH, minderte deren Schweregrad deutlich, beschleunigte den Heilungsprozess und senkte die Anzahl von Wiederholungsbehandlungen (Barker et al., 2010; Bell et al., 2009; Leach et al.,

2012). Weiter beeinflusste die individuelle Fähigkeit der Person, welche LHS, Klauenpflege und Behandlung durchführte, sowie die Art der Klauenläsion den Heilungsprozess deutlich (Leach et al., 2012). Veränderungen im Stallhaltungssystem und Management haben durchaus Einfluss auf die LH-Inzidenz und die Standards variieren regional und je nach Betrieb beträchtlich (Chapinal et al., 2013).

4.5.5 ML, Genetik, Rasse

Bereits 1986 erkannten Rowlands und Lucey (1986), dass Läsionen der Sohle und der weissen Linie häufiger bei Kühen mit überdurchschnittlicher ML im Betrieb auftraten. Viele Autoren beschrieben während den vergangenen drei Jahrzehnten einen Zusammenhang zwischen Klauenproblemen und hoher ML bei Milchkühen (Amory et al., 2008; Barkema et al., 1994; Bicalho et al., 2008; Bielfeldt et al., 2005; Deluyker et al., 1991; Dohoo et al., 1984; Green et al., 2010; Onyiro et al., 2008). Leichtgradige LH und hohe ML waren gemäss Mitev et al. (2011) positiv miteinander assoziiert. Eine Studie kam zum Schluss, dass die Wahrscheinlichkeit für Klauenerkrankungen ab einer ML von 6000 kg / Jahr proportional ansteigt (Fleischer et al., 2001). Rajala-Schultz et al. (1999) fanden einen Zusammenhang von vermehrten Klauenerkrankungen und hoher ML erst ab der 4. Laktation. Mehrere Autoren beschrieben die Assoziation von hoher ML und LH nur für bestimmte Klauenerkrankungen (Amory et al., 2008; Sogstad et al., 2007). Es gibt Autoren, welche dieser Aussage grundsätzlich widersprechen und bei Hochleistungskühen nicht signifikant häufiger Klauen- oder Gliedmassenprobleme beobachteten (Mohamadnia et al., 2008), teilweise mit der einschränkenden Anmerkung, dass deren biologischen Bedürfnisse gedeckt sein müssen (Aeberhard et al., 2001; Grohn et al., 1995). Genetische Studien hingegen zeigten, dass hohe ML und eine hohe LH-Inzidenz positiv miteinander assoziiert waren (Hansen et al.,

1979; Lyons et al., 1991; Pryce et al., 1998; Uribe et al., 1995). Es wird gemäss Green et al. (2002) allgemein nicht akzeptiert, dass wegen hoher ML eine LH nicht behandelt. Das Schweizer Tierschutzgesetz sieht eine unbehandelte LH als widerrechtlich an (Kapitel 1, Artikel 3, Absatz b). Da lahme Kühe anfangs oft nicht durch tiefere ML auffallen, wird eine Behandlung oder Schlachtung zunächst nicht erwogen (Archer et al., 2010). Durch das Zuchtziel der möglichst hohen ML wurden die Kühe anfälliger für Klauen- und andere Krankheiten (Amory et al., 2008; Archer et al., 2010; Pryce et al., 1998; Rajala-Schultz et al., 1999; Sogstad et al., 2007). Diese verschiedenen Krankheiten können sich gegenseitig auf komplexe und noch meist ungeklärte Art beeinflussen (Onyiro et al., 2008; Sogstad et al., 2007). Deshalb ist es wichtig, dass das Herdenmanagement auf die Kühe mit den höchsten Leistungen ausgerichtet wird, wobei beim Trend nach oben die biologischen Leistungsgrenzen wie Fütterung und Ruhezeit beachtet werden müssen (Green et al., 2010; Grohn et al., 1995). Die Rasse spielt ebenfalls eine Rolle bei der Anfälligkeit auf Klauenerkrankungen. So waren Herden ohne Holstein Friesian und ohne Kreuzungen mit Holstein Friesian assoziiert mit niedrigerer LH-Prävalenz als andere Rassen. Eine Erklärung dafür ist die hohe ML von Holstein Friesian Kühen, aber auch unter Berücksichtigung dieses Faktors blieben in der Studie von Barker et al. (2010) Rasseunterschiede erhalten. Da je nach Rasse typischerweise auch die Herdengrösse variiert, muss dieser Faktor zusätzlich beachtet werden (Archer et al., 2010). Alban et al. (1995) fand für Jersey ein geringeres LH-Risiko im Vergleich zu dänischem Fleckvieh und dänischen Rotbunten.

4.6 Zusammenhang zwischen LH und ML

4.6.1 Allgemeines

Ein wichtiger Aspekt, welcher zur Fehlinterpretation von Zusammenhängen zwischen LH und anderen Parametern wie zum Beispiel der ML führt, ist die erhöhte Ausmerzrate bei lahmen Milchkühen mit niedriger ML im Vergleich zu lahmen Milchkühen mit hoher ML (Barkema et al., 1994; Enting et al., 1997; Sogstad et al., 2006; Warnick et al., 2001). Zudem verbleiben hochleistende Tiere in der Regel länger in der Herde, womit sie wiederum einem grösseren LH-Risiko ausgesetzt sind (Warnick et al., 2001). Somit besteht die Gefahr der Überbewertung der Korrelation zwischen hoher ML und LH.

4.6.2 Negative Assoziation zwischen LH und ML

Aus verschiedenen Regionen der Welt wurde eine beträchtliche Anzahl Studien veröffentlicht, welche belegen, dass LH die ML reduzieren soll. Das Ausmass der Reduktion ist wegen der unterschiedlichen Studiendesigns und unterschiedlichen statistischen Methoden (Bicalho et al., 2008; Huxley, 2013) schwierig zu beziffern, lag aber meist zwischen 270 kg (Coulon et al., 1996) und 574 kg (Amory et al., 2008) pro Standardlaktation. Hochleistungskühe mit lahmheitsbedingtem Milchrückgang befinden sich oft im Leistungsbereich von gesunden Kühen mit tieferer ML (Archer et al., 2010; Barkema et al., 1994), aber ihr genetisches Potential soll dabei nicht ausgeschöpft sein (Green et al., 2002). Das erklärt womöglich, weshalb mehrere Autoren keinen Einfluss von LH auf die ML finden konnten, respektive dieser Verlust maskiert wurde (Huxley, 2013; Mitev et al., 2011). In diversen Studien mit dem Resultat negativer Assoziation von LH und ML wurden mehrere verschiedene LH-Ursachen untersucht (Bicalho et al., 2008; Coulon et al., 1996; Green et al., 2002; Hernandez et al., 2002; Hernandez et al.,

2005a; Mitev et al., 2011; Rajala-Schultz et al., 1999; Tranter und Morris, 1991; Warnick et al., 2001). In anderen Studien wurden einzelne Klauenläsionen wie RSG (Amory et al., 2008; Green et al., 2010), Defekte der weissen Linie (Amory et al., 2008), Doppelsohle (Green et al., 2010), Ballenläsionen (Rowlands und Lucey, 1986), Dermatitis digitalis (Yeruham et al., 2000), Zwischenklauenläsionen (Hernandez et al., 2002) und deren Auswirkung auf die ML analysiert. Das Ausmass des Produktionsverlustes hing erheblich vom LH-Grad, der Art und dem Schweregrad der Klauenläsion, von der Zeitdauer bis zur Behandlung, der Behandlungsart und damit insgesamt der LH-Dauer ab (Huxley, 2013; Leach et al., 2012). In der Studie von Hernandez et al. (2005a) war die ML bei klinisch lahmen Kühen ($LHS \geq 4 / 5$) 304 kg tiefer (nicht signifikant) als bei leichtgradig lahmen ($LHS = 2-3 / 5$) Kühen. Diese wiederum produzierten 444 kg weniger Milch (nicht signifikant) als nicht lahme Kühe ($LHS \leq 2 / 5$), was eine statistisch signifikante Differenz von 748 kg pro Standardlaktation zwischen klinisch lahmen und nicht lahmen Kühen ergab. Weiter wurde der ML-Rückgang stark beeinflusst von der Laktationsnummer (Warnick et al., 2001), der ML vor der LH, dem Laktationsstadium und der Saison (Coulon et al., 1996). Je höher die initiale ML vor Auftritt der LH war, desto grösser war auch der Verlust infolge der mangelhaften Nährstoffaufnahme. Deshalb nahmen die Milchverluste ab der 2. Laktation zu (Hernandez et al., 2005a; Warnick et al., 2001). Pro Standardlaktation muss gemäss zweier Studien mit einem mittleren Verlust von 440 kg gerechnet werden, wenn die LH in der Startphase auftritt, respektive 270 kg wenn sie in der Produktions- oder Altmelkphase auftritt. Während der Weidesaison fiel der ML-Rückgang stärker ins Gewicht (Coulon et al., 1996; Hernandez et al., 2005a). Zudem belegte eine ältere Studie, dass die durchschnittliche Laktationsdauer durch LH um 12 Tage verkürzt wurde, was zu dieser Zeit einen Produktionsverlust von 79 kg zur Folge hatte (Tranter und Morris, 1991). Die ML und die Milcheiweissproduktion sanken

linear mit zunehmendem LHS (Hernandez et al., 2005a) und die Kühe mobilisierten Körperfett, damit sie die ML möglichst aufrecht erhalten konnten (Juarez et al., 2003). Bach et al. (2007) untersuchten die freiwilligen Besuche von automatischen Melksystemen und stellten mit $LHS \geq 3 / 5$ eine gleichzeitig abnehmende Trockensubstanzaufnahme, sinkende Anzahl Besuche des automatischen Melksystems und reduzierte ML fest. Bei Erstkalbinnen waren die Effekte ausgeprägter, was im Widerspruch steht zu den Resultaten von Warnick et al. (2001) und Hernandez et al. (2005), aber mit den Ergebnissen von Rajala-Schultz et al. (1999) übereinstimmt. Ab $LHS 4 / 5$ mussten die Kühe öfters in das automatische Melksystem getrieben werden. Durch die niedrige Melkfrequenz mit automatischem Melksystem sank die ML bei lahmen Kühen zusätzlich. Reduzierte Trockensubstanzaufnahme und reduzierte Melkfrequenz tragen zu gleichen Teilen zur reduzierten ML bei (Bach et al., 2007). Der Laktationskurvenvergleich von Onyiro et al. (2008) zeigte, dass lahmheitsfreie Kühe eine bessere Persistenz in der ML aufwiesen als Kühe mit LH innert 60 Tagen nach Kalbung. Hochleistungskühe konnten aufgrund von Gangproblemen ihre hohe ML zu Laktationsbeginn nicht halten, wiesen aber eine (statistisch nicht signifikant) höhere Standardlaktations-ML auf als die Kontrollgruppe. Gemäss einer Studie aus dem Jahr 2006 besteht eine genetisch positive Korrelation zwischen Persistenz und Klauen-, respektive Gliedmassengesundheit (Harder et al., 2006).

4.6.3 Keine oder positive Assoziation zwischen LH und ML

Im Gegensatz zu den oben genannten Untersuchungen fanden mehrere Autoren keinen statistisch signifikanten Effekt von LH auf die ML (Aeberhard et al., 2001; Barkema et al., 1994; Cobo-Abreu et al., 1979; Mohamadnia et al., 2008; Onyiro et al., 2008; Rowlands und Lucey, 1986) oder sogar eine positive Assoziation dieser beiden Parameter (Archer et al., 2010; Deluyker et al., 1991; Dohoo et al., 1984).

Die positiven Effekte beschränkten sich meist auf leichtgradige LH (Hernandez et al., 2005a; Reader et al., 2011), auf bestimmte Klauenläsionen (Barkema et al., 1994; Rowlands und Lucey, 1986), ein bestimmtes Laktationsstadium (Deluyker et al., 1991) oder traten erst ab einer bestimmten Laktationsnummer auf (Rajala-Schultz et al., 1999). In der Studie von Reader et al. (2011) wiesen die Kühe mit LHS 1 / 3 höhere ML auf als solche mit LHS 0, 2 / 3 oder 3 / 3. Werden leichtgradig lahme Kühe nicht adäquat behandelt, kann sich die LH auf einen Score von 2-3 / 3 verschlimmern und die ML nimmt ab. Kühe welche nie zuvor lahm waren, wiesen eine tiefere ML auf als solche, die in der Vergangenheit lahm gewesen waren (Archer et al., 2010; Green et al., 2002).

LH ist gemäss Archer et al. (2010) eine Produktionskrankheit, welche assoziiert ist mit hoher ML und häufiger bei multiparen Kühen auftritt. Green et al. (2002) registrierten eine um 342 kg pro Standardlaktation höhere ML bei Kühen, welche in einer Zeitspanne von 18 Monaten eine LH zeigten, gegenüber jenen Kühen, die in dieser Zeitspanne nie lahm waren. Archer et al. (2010) unterstützten diesen Zusammenhang und diese Zahlen. In der gleichen Studie von Green et al. (2002) wurde die effektive ML der jemals lahmen Kühe mit der, ihrem genetischen Potential ohne LH entsprechenden ML verglichen. Dabei wurde ersichtlich, dass die lahmen Kühe, trotz höherer ML gegenüber den nicht lahmen Kühen, pro Standardlaktation noch 350 kg unter ihrem genetischen Potential lagen. Wenn Hochleistungskühe in der Früh-laktation (1. - 3. Laktationsmonat) chronische oder rezidivierende LH zeigten oder sie an einer hochgradigen LH litten, so verfehlten sie ihre erwartete Standardlaktationsleistung deutlich und lagen mit ihrer Leistung sogar unter der von gesunden Durchschnittstieren (Archer et al., 2010). Grundsätzlich vertreten mehrere Autoren die Meinung, dass hohe ML mit erhöhtem LH-Risiko assoziiert ist und klinische LH die ML temporär reduziert (Fourichon et al., 1999; Hernandez et al., 2005a; Hultgren et al., 2004).

4.6.4 Zeitpunkt und Dauer des ML-Rückgangs in Bezug auf LH

Bezüglich dem Zeitpunkt des Einsetzens der ML-Reduktion finden sich in der Literatur unterschiedliche Aussagen. Die LH-Dauer hing entscheidend vom LH-Grad ab (Hernandez et al., 2005a). Es wird allgemein angenommen, dass die Pathogenese der LH viel früher beginnt als die klinische Erscheinung (Amory et al., 2008; Reader et al., 2011). In der Untersuchung von Rajala-Schultz et al. (1999) setzte die ML-Reduktion etwa 2 Wochen (mit kleineren Differenzen zwischen den einzelnen Laktationen) vor der LH-Diagnose ein und dauerte bis 4 bis 6 Wochen nach der LH-Diagnose und Behandlung an. Green et al. (2002) beschrieben einen einsetzenden ML-Rückgang bereits ab 4 Monate vor bis 5 Monate nach der Diagnose und Behandlung. Auch andere Autoren berichteten von einer ML-Reduktion ab frühestens drei und spätestens einen Monat vor der LH-Diagnose und bis vier Wochen nach LH-Ende – der Zeitpunkt variierte vor allem zwischen den verschiedenen Klauenläsionen (Amory et al., 2008; Reader et al., 2011). Infektiöse Klauenerkrankungen waren weniger deutlich mit ML-Reduktion vor der Behandlung assoziiert, da sie in der Regel schneller progressiv verliefen (Reader et al., 2011). Der ML-Rückgang vor der Diagnose kann als früher Indikator für die LH verwendet werden (Amory et al., 2008; Reader et al., 2011), ist jedoch ein schlechter Indikator für die Notwendigkeit einer LH-Behandlung (Archer et al., 2010). Im Gegensatz zu anderen Studien beschrieb Archer et al. (2010), dass signifikante ML-Einbussen erst mindestens 4 Monate nach einem akut hochgradigen LH-Fall messbar wurden. Der tägliche ML-Verlust gegenüber gesunden Kontrolltieren der gleichen Herde mit ähnlichem Potential betrug zwischen 1.1 kg und 2.9 kg pro Tag und war ab der 4. Laktation am grössten (Rajala-Schultz et al., 1999). Warnick et al. (2001) publizierten ähnliche Tagesverluste, während Reader et al. (2011) für LHS 2 / 3 und 3 / 3 Tagesverluste von 4.5 kg und 6 kg registrierten. Generell kann eine Reduktion der ML lange Zeit vor der LH-

Behandlung als Folge einer verspäteten Behandlung betrachtet werden (Green et al., 2010; Leach et al., 2012; Reader et al., 2011).

4.7 Einzelne Klauenläsionen

4.7.1 Allgemeines

Es wird von mehreren Autoren postuliert, dass nur bestimmte Klauenläsionen und erst ab einem bestimmten Schweregrad zu Abnormalitäten im Gangbild führen (Barker et al., 2010; Tadich et al., 2010). Umgekehrt formuliert heisst das, dass viele Kühe trotz unauffälligem Gang Klauenläsionen aufweisen, was Manske et al. (2002) ebenfalls so beschreiben. Die Hintergliedmassen sind gemäss Tranter und Morris (1991) öfter von Klauenläsionen betroffen als die Vordergliedmassen, da durch den Anschub mehr Reibung entsteht, sie eine kleinere Fussungsfläche aufweisen und in der Brunst stärker beansprucht werden. Oft bestehen mehr als eine Läsion pro Klaue und in diesen Fällen ist es unklar ob eine, mehrere oder alle Läsionen für die LH verantwortlich sind (Barker et al., 2010). Die Effekte der LH auf die ML ist je nach Klauenläsion unterschiedlich (Hernandez et al., 2002). Die häufigsten chronischen Klauenerkrankungen waren gemäss Enevoldsen et al. (1991) Ballenhornfäule, Zwischenklauenerosionen und Zwischenklauenwarzen.

4.7.2 Defekte der Sohle und der weissen Linie

Unabhängig vom Gangbild wurden in Norwegen bei 47 % der untersuchten Kühe Läsionen der Sohle (Sohlenblutungen, RSG) und der weissen Linie gefunden (Sogstad et al., 2005). In anderen Studien wurde unabhängig vom Gangbild bei 65 % (Barker et al., 2010) bis 81 % der untersuchten Kühe Defekte der weissen Linie, bei 28 % Sohlenblutung, bei 12 % RSG, bei 3 % Doppelsohle und bei 5 % eine eitrig hohle Wand diagnostiziert (Becker et al., 2014).

Läsionen der Sohle (RSG, Doppelsohle, Sohlenabszesse) und Defekte der weissen Linie wurden mit 58 % (Hernandez et al., 2005a) bis 90 % (Melendez et al., 2003) der LH-Ursachen als häufigster LH-Grund gefunden (Deluyker et al., 1991; Hernandez et al., 2005a). Im Gegensatz dazu wurde RSG von anderen Autoren nur bei 10 bis 12 % (Becker et al., 2014; Manske et al., 2002) der Kühe diagnostiziert wobei die meisten keine sichtbare LH zeigten (Manske et al., 2002). Bei Barker et al. (2010) dominierten bei hochgradiger LH Defekte der weissen Linie mit 55 % und RSG mit 58 %. In einer weiteren Studie wurde RSG als wirtschaftlich wichtigste Klauenerkrankung angesehen (Kossaibati und Esslemont, 1997). Die Autoren stimmten darin überein, dass Läsionen an der Sohle und Defekte der weissen Linie mit überdurchschnittlicher ML assoziiert waren (Barkema et al., 1994; Green et al., 2010; Hultgren et al., 2004; Rowlands und Lucey, 1986; Sogstad et al., 2007). Tiere mit RSG und Defekten der weissen Linie waren gemäss Amory et al. (2008) vor der Diagnose Hochleistungstiere, fielen aber mit der ML temporär unter die Werte von gesunden Kontrolltieren. Die Verluste durch RSG und Defekte der weissen Linie wurden mit 570 kg, respektive 370 kg, pro Standardlaktation angegeben. Die ML ist gemäss mehreren Autoren bereits ab 3 (RSG) bis 1 Monat (Defekte der weissen Linie) vor der Diagnose reduziert (Amory et al., 2008; Rowlands und Lucey, 1986). Klinisch manifeste RSG heilen kaum unter 50 Tagen ab (Hultgren et al., 2004; Tranter und Morris, 1991). Ähnlich verhielt es sich bei Doppelsohle, welche mit einer höheren durchschnittlichen ML assoziiert war gegenüber nie lahmen Tieren und ab 4 Monaten vor der Diagnose eine ML-Reduktion aufwies (Green et al., 2010).

4.7.3 Läsionen im Zwischenklauenspalt (Limax, Dermatitis interdigitalis)

Die Prävalenz von Zwischenklauenwarzen betrug 2 % bis 3 % (Barker et al., 2010; Becker et al., 2014). Der Zusammenhang von Läsionen im Zwischenklauenspalt und

ML wird in der Literatur widersprüchlich beschrieben und reicht von positiver Assoziation (Rowlands und Lucey, 1986) über keinen Einfluss (Barkema et al., 1994; Warnick et al., 2001) bis negative Assoziation (Sogstad et al., 2007). Läsionen im Zwischenklauenspalt korrelierten positiv mit erhöhtem LHS (Barker et al., 2010). Dermatitis interdigitalis mit Phlegmone, welche meist in der Früh lactation auftritt, führte zu 10 % (857 kg) Reduktion der ML (Hernandez et al., 2002). Eine weitere wichtige Erkrankung des Zwischenklauenspaltes stellt die Hyperplasie (Limax) dar, da diese oft rezidivierend ist (Enevoldsen et al., 1991).

4.7.4 Läsionen der Klauenhaut (Ballenhornfäule, Dermatitis digitalis / Mortellaro)

Auch Ballenhornfäule ist oft rezidivierend und das Risiko dafür steigt gemäss Enevoldsen et al. (1991) mit jeder Laktation. Unabhängig vom Gangbild lag die Prävalenz von Ballenhornfäule bei 34 % bis 38 % (Becker et al., 2014; Sogstad et al., 2005). Ballenhornfäule war in der Studie von Sogstad et al. (2007) ebenfalls mit hoher ML assoziiert. Es gibt laut Enevoldsen et al. (1991) drei Hauptgründe für das erhöhte Risiko von Sohlen- und Ballenerosionen bei Hochleistungstieren, nämlich die dünnere Kotkonsistenz, welche zu einer erhöhten Exposition der Klauen zum Mist führt, längere Stehzeiten zum Fressen und beeinträchtigte Hornproduktion durch hohe ML. Im Gegensatz dazu fanden Rowlands und Lucey (1986) eine signifikante Reduktion der ML um 305 kg bei allgemeinen Ballenläsionen aufgrund einer kürzeren Laktationsdauer. Dies kann damit erklärt werden, dass allgemein Ballenläsionen in dieser Studie wahrscheinlich nicht nur Ballenhornfäule beinhalteten. Mehrere Autoren sind der Meinung, dass zwischen Ballenhornfäule und beeinträchtigtem Gangbild keine Korrelation besteht (Barker et al., 2010; Melendez et al., 2003).

Die Einzeltier-Prävalenz von Dermatitis digitalis variierte nach Literatur von 1 % bis 90 % (Argaez-Rodriguez et al., 1997) und beträgt derzeit in der Schweiz 34 % (Becker et al., 2014). Im ersten Laktationsmonat war das Erkrankungsrisiko am höchsten (Amory et al., 2008). Insgesamt 68 % der betroffenen Kühe erkrankten auch in der Folgelaktation wieder an Dermatitis digitalis (Argaez-Rodriguez et al., 1997). Mortellaro kann sehr schmerzhaft auf Druck / Berührung sein, doch viele Kühe gehen nicht lahm (Tadich et al., 2010), ausser sie haben zusätzliche Hornläsionen (Barker et al., 2010) oder Erosionen im Zwischenklauenspalt. Dermatitis digitalis war bei Green et al. (2010) positiv assoziiert mit hoher ML. Milchkühe wiesen nach der Behandlung eine leichtgradig erhöhte ML auf im Vergleich zu vor der Behandlung, doch die Unterschiede waren statistisch nicht signifikant (Amory et al., 2008). Auch die durchschnittliche Laktationsdauer blieb unbeeinflusst (Argaez-Rodriguez et al., 1997). Je nach Schweregrad waren die Tiere deutlich lahm, doch bei adäquater Behandlung normalisierte sich der Gang sehr rasch (Tranter und Morris, 1991) und auch die Läsionen heilten innert einem Monat ab (Manske et al., 2002). Eine neuere Studie beschrieb eine sehr hohe Rezidivrate, welche durch mehrere Faktoren, wie mangelhafte Hygiene in Laufstallhaltung, ungenügende oder verspätete Behandlung oder Zukauf infizierter Tiere verursacht worden war (Berry et al., 2012).

4.8 Lahmheit und Fruchtbarkeit

4.8.1 Allgemein

Die meisten Autoren sind sich einig, dass eine LH mit finanziellen Verlusten durch reduzierte Fruchtbarkeit einher geht (Barkema et al., 1994; Collick et al., 1989; Tranter und Morris, 1991). Sprecher et al. (1997) erkannten ab LHS 2 / 5 einen Zusammenhang. Einige frühere Autoren konnten keinen Einfluss von LH auf die

Fruchtbarkeit beobachten (Cobo-Abreu et al., 1979; Dohoo et al., 1984). Bei Hochleistungskühen wurden zusammen mit der höheren LH-Inzidenz auch mehr Reproduktionsstörungen beobachtet als bei Kühen mit durchschnittlicher Leistung (Barkema et al., 1994; Rowlands und Lucey, 1986). Barkema et al. (1994) meinten, dass LH alleine nicht die Ursache für Fruchtbarkeitsprobleme sei, sondern eher eine Folge der hohen Produktionsleistung. Bereits im Jahr 1981 fand eine Studie eine negative genetische Korrelation zwischen ML und Fruchtbarkeit (Berger et al., 1981). Wie beim Zusammenhang von ML und LH besteht auch hier die Gefahr der Überbewertung des Zusammenhangs von ML und Fruchtbarkeit, da bei Kühen mit hoher ML längere Rastzeiten und Serviceperioden toleriert werden (Barkema et al., 1994). Die schlechtere Äusserung von Brunstzeichen durch LH ist gemäss mehreren Autoren ein Faktor, welcher für die reduzierte Fruchtbarkeit mitverantwortlich ist (Lucey et al., 1986; Sprecher et al., 1997). Auch der reduzierte BCS, welcher meist mit LH einher geht, soll sich laut Barkema et al. (1994) negativ auf die Reproduktionsleistung auswirken. Es bestehen etliche Interaktionen zwischen BCS, LH und Fruchtbarkeit. Der direkte Vergleich der verschiedenen Studien ist kaum möglich, da die Definitionen und Zeiträume der auftretenden LH unterschiedlich gewählt wurde und teilweise auch nur bestimmte LH-Ursachen untersucht wurden.

4.8.2 Pathomechanismen des Einflusses einer LH auf die Fruchtbarkeit

Es gibt mehrere Wege, wie LH die Fruchtbarkeit beeinträchtigen kann. LH verursacht Schmerz und Stress, was einen erhöhten Cortisolspiegel und stressinduzierte Progesterone aus den Nebennieren zur Folge hat (Nanda et al., 1990). Diese verzögern oder inhibieren den Luteinhormonpeak und verändern die normale Follikelaktivität, was in persistierenden Follikeln resultiert (Melendez et al., 2003). Bakterielle Endotoxine als Folge einer Pansenazidose sollen die

Lutealfunktion genauso beeinflussen (Gilbert et al., 1990). Melendez et al. (2003) postulieren, dass auch die negative Energiebilanz in der Anfangslaktation inhibitorische Effekte auf das Follikelwachstum und -entwicklung hat. Somit können bei LH innert den ersten 30 Tagen nach Kalbung freigesetzte Stresshormone, Endotoxine und Gewichtsverlust die Ovaraktivität beeinflussen und zur Entwicklung von Ovarzysten führen (Melendez et al., 2003).

4.8.3 Fruchtbarkeitskennzahlen und LH

Die Mehrheit der Autoren ist sich einig, dass LH mit einer verlängerten Rastzeit von 4 (Collick et al., 1989) bis 7 Tagen (Lucey et al., 1986) assoziiert ist (Barkema et al., 1994; Sprecher et al., 1997). In einer Studie hatte die LH keinen signifikanten Einfluss auf die Rastzeit (Melendez et al., 2003) und in einer Studie zeigten Erstkalbinnen mit mittel- bis hochgradigen Sohlenblutungen eine verkürzte Rastzeit im Vergleich zu lahmheitsfreien Tieren. Dies wurde durch die gute Fütterung begründet (Sogstad et al., 2006). Die Serviceperiode wird durch LH ebenfalls negativ beeinflusst und dauerte zwischen 11 (Lucey et al., 1986) und 40 Tagen (Hernandez et al., 2005b) länger als bei Kontrolltieren (Argaez-Rodriguez et al., 1997; Barkema et al., 1994; Collick et al., 1989; Sogstad et al., 2006; Sprecher et al., 1997). Der Erstbesamungserfolg ist bei lahmen Kühen um 10 % (Collick et al., 1989) bis 25 % (Melendez et al., 2003) erniedrigt (Garbarino et al., 2004). In einer Studie hatte die LH nur einen negativen Einfluss auf den Erstbesamungserfolg, wenn diese zwischen 30 Tagen vor bis 21 Tagen nach der künstlichen Besamung (KB) auftrat (Loeffler et al., 1999), bei Barkema et al. (1994) gab es keinen Zusammenhang diesbezüglich. Der Trächtigkeitsindex und die Konzeptionsrate war bei allen Autoren negativ mit LH assoziiert (Lucey et al., 1986; Melendez et al., 2003; Sprecher et al., 1997). Letztere war um 1.2 bis 1.7 mal schlechter (odds ratio, OR) (Collick et al., 1989; Hernandez et al., 2005b). Die Zwischenkalbezeit war bei

Kühen mit klinischen Klauenerkrankungen in der Studie von Hultgren et al. (2004) um 2 %, bei Enting (1997) et al. um 3 % verlängert. Melendez et al. (2003) untersuchten die Inzidenz von Ovarialzysten im postpartalen Zeitraum und entdeckten bei LH in den ersten 30 Laktationstagen 2.63 mal mehr Ovarialzysten als bei gesunden Tieren. Allgemein werden lahme Tiere erst später zyklisch, wie weitere Studien belegten (Garbarino et al., 2004; Hernandez et al., 2005b; Hultgren et al., 2004). Sogstad et al. (2006) berichteten von einer erhöhten Umrinderungsrate bei älteren Kühen mit Defekten der weissen Linie. RSG hat gemäss mehreren Autoren die schwerwiegendsten negativen Einflüsse auf die Fruchtbarkeit (Collick et al., 1989; Lucey et al., 1986), während Dermatitis interdigitalis keinen Einfluss zu haben schien (Barkema et al., 1994). Sogstad et al. (2006) kamen zum Schluss, dass die frühzeitige Erkennung von Gangproblemen bei der Verbesserung der Reproduktionsleistung hilfreich sei. Im Gegensatz dazu fand man in einer anderen Studie durch frühe Behandlung keinen positiven Effekt auf die Fruchtbarkeit; die Inzidenz von Ovarialzysten zwischen der normalen und der frühen Behandlungsgruppe unterschied sich nicht, obwohl der LH-Grad signifikant unterschiedlich war (Gundelach et al., 2013).

4.9 Zusammenhang LH – Ausmerzung

Nach Fruchtbarkeitsproblemen und Mastitiden waren Klauenerkrankungen in der Untersuchung von Bielfeldt et al. (2005) der drittwichtigste unfreiwillige Schlachtungsgrund. Es entstehen erhebliche ökonomische Verluste durch vorzeitige Ausmerzung von lahmen Kühen (Juarez et al., 2003). In Studien, in welchen LH negative Auswirkung auf die ML hatte, war die Ausmerzwahrscheinlichkeit von lahmen Kühen höher als bei Kontrolltieren (Barkema et al., 1994; Collick et al., 1989; Enting et al., 1997). Nur bei 26 % (Barkema et al., 1994) der geschlachteten lahmen Kühen wurde die Lahmheit

selber als Hauptgrund für die Schlachtung angegeben (Tranter und Morris, 1991). Ob eine lahme Kuh geschlachtet wird, hängt somit entscheidend vom Ausmass des ML-Rückgangs (Enting et al., 1997; Sogstad et al., 2007; Warnick et al., 2001) und dem Zeitpunkt der auftretenden Lahmheit ab (Rajala-Schultz et al., 1999). Bei 8 bis 15 % (USA) aller Schlachtungen wird LH als Schlachtungsgrund angegeben (Enting et al., 1997; Hernandez et al., 2002). In der Studie von Barkema et al. (1994) war die Ausmerzrate bei lahmen Tieren mit überdurchschnittlicher ML tiefer als bei lahmen Tieren mit normaler ML (27 % vs. 34 %). In einer anderen Studie waren alle Klauenerkrankungen ausser Limax assoziiert mit höherem Schlachtungsrisiko und LH war nie mit längerem Überleben assoziiert (Booth et al., 2004). Ein wichtiger Aspekt ist, dass Kühe bei welchen die Ausmerzung geplant ist öfter lahm gehen, weil sie eher vernachlässigt werden.

4.10 Prävention / Therapie

Wie weiter oben beschrieben gibt es sehr viele Risikofaktoren, welche die LH-Inzidenz, die LH-Prävalenz, die LH-Dauer, den LH-Grad und die damit verbundenden ökonomischen Verluste sowie das Tierwohl beeinflussen. Diese Risikofaktoren gilt es möglichst zu eliminieren oder zumindest zu reduzieren. Die wichtigsten beiden Faktoren für die LH-Prävention stellen die regelmässige und häufige LH-Beurteilung (LHS) und damit die frühzeitige Erkennung von LH, sowie die rasche und adäquate Behandlung dar (Archer et al., 2010; Barker et al., 2010; Green et al., 2010; Hernandez et al., 2005a; Reader et al., 2011; Tadich et al., 2010). Die LH-Beurteilung und Behandlung von Klauenläsionen soll von qualifizierten Personen durchgeführt werden. Ebenfalls sehr wichtig für die Erhaltung einer klauengesunden Herde sind regelmässige Klauenpflege durch Fachpersonal (Manske et al., 2002) und die Anpassung des Managements an die höchstleistenden Tiere in der Herde (Green et al., 2002).

5 Material und Methode

5.1 Betriebe

In die Studie wurden Milchkühe aus 11 Herdebuchbetrieben aus der Schweiz aufgenommen. Von den verschiedenen Betrieben stammten jeweils 1 bis 11 Fälle. Zu jedem LH-Fall wurde ein gesundes Tier des gleichen Betriebes und der gleichen Rasse als Kontrolle in die Studie aufgenommen, um damit die Rasse- und Betriebseinflüsse wie zum Beispiel die Fütterung möglichst zu eliminieren (matched pair analysis). Die Laufstallhaltung dominierte (28 von 29 Fällen), lediglich ein Tier stammte aus Anbindehaltung.

5.2 Tiere

Einschlusskriterien für die Aufnahme in die Studie waren eine Lahmheit an einer oder mehreren Gliedmassen bei Milchkühen, welche sich ≤ 4 Wochen vor oder nach dem geplanten Termin zum Trockenstellen zur ≥ 2 . Laktation befanden und eine Klauenläsion als LH-Ursache aufwiesen. Ausschlusskriterium bei den Fällen waren anderweitige, klinisch apparente Erkrankungen. Ausschlusskriterien bei den Kontrolltieren waren eine LH zum Zeitpunkt des Eintritts oder im Verlauf der Studienzeit, sowie anderweitige apparente Erkrankungen zum Zeitpunkt des Eintritts in die Studie.

5.2.1 Fälle

Es wurden 30 Tiere aus 11 verschiedenen Betrieben in die Studie aufgenommen. Bei einem Tier stellte sich im Nachhinein heraus, dass es aus einem Nicht-Herdebuchbetrieb zugekauft worden war und somit die Daten der vorhergehenden Laktation fehlten. Dieses Tier schied aus der Studie aus und es

verblieben noch 29 Falltiere. Das Durchschnittsalter der Untersuchungsgruppe betrug 5.9 Jahre.

5.2.2 Kontrollen

Es wurden 30 Tiere aus denselben 11 Betrieben wie die Falltiere in die Studie aufgenommen. Drei Kontrolltiere wurden wegen LH nach der Kalbung aus der Studie ausgeschlossen und somit verblieben noch 27 Kontrolltiere. Das Durchschnittsalter der Kontrollgruppe betrug 5.2 Jahre.

5.3 Untersuchungen und Behandlungen

Bei Aufnahme in die Studie wurden sämtliche Tiere (Fälle und Kontrollen) einer Initialuntersuchung unterzogen. Diese beinhaltete ein LHS (siehe unten), sowie die Untersuchung aller Klauen im Klauenstand. Makroskopisch sichtbare Klauenläsionen wurden registriert und es wurde die Zangenprobe quer und längs an jeder Klaue durchgeführt. Der Gang wurde standardmässig auf einem harten, ebenen Boden in der Geraden beurteilt. Sämtliche Klauen wurden bei der Eintrittsuntersuchung fotografiert. Zusätzlich wurde der BCS bestimmt. Bei den Falltieren fand je nach Gangbild zusätzlich eine Gangbeurteilung auf weicher Unterlage und / oder auf der Volte statt. Die Falltiere wurden anschliessend lege artis (Nuss und Steiner, 2004) behandelt. Zeigten Kontrollkühe trotz Lahmheitsfreiheit eine positive Zangenprobe, so wurden sie von der Studie ausgeschlossen. Andere Klauenläsionen bei Kontrolltieren wurden lege artis behandelt.

5.4 Zeitpunkt LHS

Die Gangbeurteilung fand vor der Behandlung statt und wurde zu Beginn jeden Besuches, der im Abstand von 2 bis 7 Tagen stattfand, wiederholt. Die Gangbeurteilung nach Abkalbung erfolgte innert 7 Tagen. Die Gangbeurteilung in der Startphase erfolgte 50 bis 70 Tage nach Abkalbung. Die Landwirte wurden gebeten, LH, welche in der Zeit zwischen den LHS auftraten, zu melden. Die Tiere wurden daraufhin untersucht und behandelt.

5.5 LHS – System

Bei der hier vorliegenden Studie wurde das Lahmheits-Scoring-System der DEFRA (UK Department of Food, Agriculture and Rural Affairs) verwendet. DEFRA definiert die Lahmheitsstufen 0 bis 3 wie folgt:

5.5.1 LHS 0 – Gute Mobilität

Flache Rückenlinie, gleichmässige Gewichtsverteilung und rhythmische Gangbewegung auf allen 4 Gliedmassen. Lange und fliessende Schritte.

5.5.2 LHS 1 – Unvollständige Mobilität

Ungleichmässige Schritte (Rhythmus oder Gewichtsverteilung) oder verkürzte Schritte. Betroffene Gliedmassen sind nicht sofort identifizierbar.

5.5.3 LHS 2 – Beeinträchtigte Mobilität

Ungleichmässige Gewichtsverteilung auf den Gliedmassen, welche sofort identifizierbar sind und / oder deutlich verkürzte Schritte. Meist aufgekrümmter Rücken, welcher in Bewegung deutlicher wird.

5.5.4 LHS 3 – Hochgradig beeinträchtigte Mobilität

Unvermögen, das Tempo einer zügig laufenden Person oder der gesunden Herde mitzuhalten und Symptome wie bei LHS 2.

5.5.5 Anzahl LH-Tage (QLHS, QLHSQ)

Für die Auswertung des Zusammenhanges zwischen LH-Tagen und ML, resp. Fruchtbarkeit wurden die LH-Grade unterschiedlich gewichtet und diese Variable QLHS genannt. LHS 1 wurde einfach, LHS 2 wurde doppelt und LHS 3 wurde dreifach gewichtet (z. B. 5 Tage LHS 3, 7 Tage LHS 2, 10 Tage LHS 1 $\rightarrow 5 \times 3 + 7 \times 2 + 10 = 39$ Lahmheitstage). Zusätzlich zum Status gesund (Kontrolle) und lahm (Fall) wurden die Fälle in zwei Gruppen eingeteilt (QLHSQ). Die eine Gruppe umfasste die Tiere, welche während der gesamten Untersuchungsdauer eine kumulierte LH-Dauer, d.h. unter Berücksichtigung des LH-Grades (QLHS), von weniger als 30 Tagen aufwiesen (16 Tiere), die andere Gruppe beinhaltete diejenigen Tiere mit 30 und mehr Lahmheitstagen (13 Tiere).

5.6 LH auf mehreren Gliedmassen pro Tier

Trat beim gleichen Tier an mehreren Gliedmassen eine LH auf, so wurde die Gliedmasse mit der schwerwiegenderen LH als betroffene Gliedmasse betrachtet. Es wurden jedoch alle von LH betroffenen Gliedmassen lege artis behandelt.

5.7 Mehrere verschiedene Klauenläsionen

Traten pro Gliedmasse oder pro Klaue mehrere verschiedene Läsionen auf, so wurde die subjektiv schwerwiegendste Läsion als LH verursachende Läsion betrachtet. Es wurden jedoch alle Läsionen lege artis behandelt.

Aufgrund der Vielfältigkeit an verschiedenen Klauenläsionen und deren Schweregrade sowie der relativ kleinen Anzahl von Fällen wurden die Tiere der Untersuchungsgruppe anhand der Klauenläsionen in zwei Gruppen unterteilt, nämlich in Läsionen, die entweder das Horn (RSG, Defekte der weissen Linie, Doppelsohle, eitrig hohle Wand, Hornspalten, Klauenspitzeninfektionen) oder die Haut (Zwischenklauenläsion, Dermatitis digitalis, Verletzungen am Kronsaum) betrafen. Beim Schweregrad der Läsionen wurde keine, leicht-, mittel- oder hochgradig unterschieden.

5.8 ML- und Fruchtbarkeitsdaten

Die Daten zu den einzelnen Milchwägungen, den Laktationsleistungen und Fruchtbarkeitsdaten stammten von den jeweiligen Zuchtverbänden, die entweder online (www.holsteinvision.ch, www.redonline.ch, www.brunanet.ch, Stand: 1.6.2015) oder in Papierform vom Besitzer vorlagen. Für die Bestimmung / Berechnung der ML, Gesamteiweiss- und Gesamtfettmenge der folgenden (zweiten) Standardlaktation wurden 5 Gruppen unterschieden.

Da die untersuchten Tiere zeitlich nicht kongruent bezüglich Laktation und Untersuchungszeitraum waren, wurden nachfolgend die untersuchten Tiere in 5 Gruppen eingeteilt, um die Genauigkeit der erhobenen und berechneten Daten zu maximieren. Je nach Gruppe wurden die fehlenden Daten durch lineare Regressionsmodelle ergänzt.

5.8.1 Gruppe 1

Die Gruppe 1 umfasste 8 Fälle (14 %) und 5 Kontrollen (10 %) welche die Laktation mit ≥ 305 Tagen abschliessen konnten / ausgemerzt wurden → Standardlaktationswerte vom Zuchtverband

5.8.2 Gruppe 2

Die Gruppe 2 umfasste 4 Fälle (7 %) und 3 Kontrollen (5 %). Tiere welche ≥ 305 Tage in Laktation waren, aber bis zum Stichdatum (1.6.2015) die Laktation nicht abgeschlossen hatten → die überzähligen Tage wurden mit den Werten der 7. Milchwägung (Tagesmilchleistung, Fett- und Eiweissgehalt) berechnet und von der aktuellen ML (Stand 1.6.2015) subtrahiert.

5.8.3 Gruppe 3

Die Gruppe 3 umfasste 2 Fälle (4 %) und 4 Kontrollen (7 %). Tiere welche die Laktation mit > 270 und < 305 Tagen abgeschlossen hatten / ausgemerzt wurden oder sich am Stichdatum (1.6.2015) in diesem Laktationsstadium befanden → die fehlenden Tage wurden mit den Werten der 7. Milchwägung (Tagesmilchleistung, Fett- und Eiweissgehalt) berechnet und zur aktuellen ML (Stand 1.6.2015) addiert.

5.8.4 Gruppe 4

Die Gruppe 4 umfasste 4 Fälle (7 %) und 3 Kontrollen (5 %). Tiere welche < 270 Tage in Laktation waren / ausgemerzt wurden und erwartete Werte für die Standardlaktation vom Zuchtverband angegeben wurden → erwartete Werte für Standardlaktation vom Zuchtverband (www.redonline.ch, www.brunanet.ch, Stand 1.6.2015).

5.8.5 Gruppe 5

Die Gruppe 5 umfasste 11 Fälle (20 %) und 12 Kontrollen (21 %). Tiere welche < 270 Tage in Laktation waren / ausgemerzt wurden und die erwartete Standardlaktation

vom Zuchtverband nicht angegeben wurde → erwartete Werte für die Standardlaktation wurden mittels Regressionsanalyse berechnet.

5.8.6 Anzahl KB's

Fanden pro Brunst mehrere KB's statt, so wurde nur eine gezählt, auch wenn im Herdebuch die effektive Anzahl KB's inklusive Nachbesamungen angegeben wurde.

5.9 Datenanalyse

Die Daten der Milch- und Fruchtbarkeitsleistung wurden mittels einer Excel® Tabelle erfasst. Als erstes wurde eine Qualitätssicherung der Daten mit dem Programm Stata® (StataCorp., 2011; Stata Statistical Software: Release 12; College Station, TX, USA: StataCorp LP) mittels `<codebook var>` (`<STATA-Befehl Variable>`) vorgenommen. Alle Daten wurden mit dem Shapiro-Wilk-Test auf Normalverteilung überprüft `<swilk var>`. Nicht-normalverteilte Daten wurden mittels dem Stata-Befehl `<ladder var>` wenn möglich transformiert. Normalverteilte Daten wurden als Mittelwert \pm Standardabweichung, nicht normalverteilte als Medianwert, Minimum und Maximum angegeben.

Die graphische Darstellung kontinuierlicher Daten erfolgte mittels Boxplot, Stata-Befehl `<graph box var1, over(var2)>`, wobei var1 den numerischen Wert darstellte und var2 die Gruppenvariable. Die Box beinhaltete die 25 und 75 % - Perzentile mit dem Median darin und die Balken umfassten 80 % der Werte. Einzelne Punkte stellten Messwerte ausserhalb dieser Bereiche dar.

Die signifikanten und tendenziellen Unterschiede der kontinuierlichen Daten wurden mittels *t-Test*, Varianzanalyse, linearer Regression und wenn nötig mittels *Bonferroni-post-hoc-Test* geprüft. Im Weiteren wurden univariate Analysen `<tab`

vary varx> (vary = y Variable, abhängige Variable; varx = x Variable, unabhängige Variable), sowie Regressionsanalysen <regress vary varx> durchgeführt. In den univariaten Modellen wurde für kontinuierliche Daten der ungepaarte beidseitige t-Test <ttest vary, by(varx)> oder der gepaarte beidseitige t-Test <ttest varx == varx> durchgeführt. Für kategorische Daten wurde der Chi-Quadrat-Test bei $n \geq 5$ / Zelle und der Fisher's Exakt-Test bei $n < 5$ / Zelle angewendet. Bei Daten, welche nicht zu normalverteilten Daten transferiert werden konnten, wurde der Kruskal-Wallis-Test <kwallis vary, by(varx)> angewendet. Für die anschliessenden multivariablen Analysen wurde eine ANOVA (analysis of variance; Varianzanalyse), wenn nötig mit *Bonferroni-post-hoc-Test* durchgeführt <oneway vary varx, bonferroni>. Für multivariable Analysen mit zeitlichen Wiederholungen wurde ein generalisiertes lineares Modell (GLM) angewendet <xtmixed vary varx vart || vart:> (vart = zeitabhängige Variable). Anstelle der kleinsten Quadratsummen wurde eine Gauss'sche Verteilung für die Regressionsoptimierung eingeführt. Als Einschlusskriterium für die rückwärts berechnete schrittweise Elimination (step back procedure) galt ein p-Wert von < 0.2 . Ein p-Wert von ≤ 0.05 wurde als signifikant und als Endpunkt (final model) angesehen (Altmann, 1994). Es wurde auch eine Kaplan-Meier-Überlebensanalyse durchgeführt <stset vary, noshow>, dann <sts graph, by(varx)>, wobei vary = Zeitpunkt und varx = Gruppe. Für die statistische Auswertung wurde ein log-rank-Test durchgeführt <sts test varx> angewendet. Grundsätzlich wurde ein p-Wert von ≤ 0.05 als signifikant angesehen.

6 Ergebnisse

Die Kühe der hier vorliegenden Untersuchung wurden zwischen ≤ 25 Tage vor bis ≤ 21 Tage nach dem Trockenstellen in die Studie aufgenommen, im Durchschnitt 4 Tage vor dem Trockenstellen. Die Trockenstehzeit betrug zwischen 24 und 129 Tagen, im Durchschnitt 61.1 Tage (Median 61.5). Die Dauer von der Aufnahme der Tiere in die Studie bis zur Abkalbung betrug zwischen 28 und 112 Tagen, im Durchschnitt 65.2 Tage (Median 67.5).

Die Tiere waren zwischen 2.5 und 9 Jahre alt und gehörten den Rassen Holstein (Holstein Friesian / Red Holstein; 73 %), Fleckvieh (rot und schwarz; 14 %) und Braunvieh sowie deren Kreuzungsprodukt (Brown Swiss; 13 %) an. Die ML der vorhergehenden Standardlaktation (305 Tage) betrug zwischen 6'156 kg und 13'945 kg, durchschnittlich 8'434 kg. Von 56 Kühen erreichten in der vorhergehenden Referenzlaktation 11 (20 %) nicht 305 Laktationstage. Mit Ausnahme einer Kuh (243 Tage) wiesen alle ≥ 276 Laktationstage auf. Deswegen wurden bei allen 11 Kühen die fehlenden Laktationstage mit den Werten der unmittelbar vorangegangenen 7. Milchwägung (Tagesmilchleistung, Fett- und Eiweissgehalt) berechnet und zur erreichten Laktationsleistung addiert.

6.1 Klauenläsionen und Heilungsverlauf der Falltiere

Die dominanten LH traten 27 Mal an der Hintergliedmasse und 2 Mal an der Vordergliedmasse auf. Hauptsächlich waren Dermatitis digitalis (6), Limax (6), RSG (5) und Dermatitis interdigitalis (4) für die LH verantwortlich. Weitere LH-Ursachen waren eitrig hohle Wand (3), Hornspalte (2) und Doppelsohle, Kronsaumverletzung, Lederhautquetschung (je 1). Dies ergab 17 Fälle für die Gruppe Hautläsion (inklusive Zwischenklauenläsionen) und 12 Fälle für die Gruppe Hornläsion. Neben diesen Läsionen, welche die dominante LH verursachten, traten

an der gleichen und / oder an anderen Gliedmassen noch zahlreiche weitere Klauenläsionen unterschiedlichen Schweregrades auf, welche teilweise LH auslösten und teilweise nicht. Dabei waren Ballenhornfäule (16 / 29) und Dermatitis digitalis (13 / 29) vorherrschend. Weiter kamen Limax (5 / 29), Doppelsohle (4 / 29), Dermatitis interdigitalis und eitrig hohle Wand (je 2 / 29) und Sohlenblutung, Sohlengeschwür und Zehenspitzenverletzung (je 1 / 29) vor.

Die Behandlungsdauer betrug zwischen 7 und 82 Tage (nicht aufsummiert, also effektive LH-Tage), wobei LH-Tage inklusive LH-Rezidive bis zum Studienende 80 Tage nach Abkalbung berücksichtigt wurden. Drei Tiere fielen mit 82, 76 und 68 Tagen durch eine sehr lange LH-Dauer auf, alle anderen Tiere lagen unter 50 Tagen. Der Mittelwert der LH-Dauer betrug 26 Tage (Median 16 Tage). Bei der Gruppe Hautläsion betrug die LH-Dauer im Durchschnitt 16 Tage (Median 14 Tage). Bei der Gruppe Hornläsion betrug die LH-Dauer im Durchschnitt 40 Tage (Median 35 Tage).

Von 29 Fällen trat in 10 Fällen (34 %) nach Behandlungsende erneut eine LH auf. 5 davon betrafen Tiere, welche beim Studieneintritt Läsionen des Klauenhorns (Gruppe Hornläsion) aufwiesen und 5 betrafen den Zwischenklauenbereich (Gruppe Hautläsion). In 6 Fällen kann von Rezidiven gesprochen werden, da die LH durch die gleiche Gliedmasse, die gleiche Lokalisation und die gleiche Läsionsart wie die Ursprungsläsion verursacht wurde. Bei 4 dieser 6 Rezidive handelte es sich um Dermatitis interdigitalis oder infizierte Limax und in je einem Fall um RSG respektive eine schlecht abheilende Hornspalte. Letztere heilte bis zum Studienende (80 Tage nach Abkalbung) nicht ganz aus und das Tier wurde mit LHS 1 aus der Studie entlassen. Bei 2 wiederkehrenden LH trat die gleiche Läsion (RSG und Doppelsohle) an einer anderen Gliedmasse auf und bei den verbleibenden 2 wiederkehrenden LH war die Art und Lokalisation der Klauenläsion verschieden zur Ursprungsläsion.

6.2 Klauenläsionen bei Kontrolltieren

Bei den 27 lahmheitsfreien Kontrolltieren wurden verschiedene Klauenläsionen unterschiedlichen Schweregrades gefunden. Total wiesen 23 / 27 Kontrolltiere Klauenläsionen irgendwelcher Art auf. Berücksichtigt man die Tiere mit ausschliesslich leichtgradiger Ballenhornfäule nicht, sind es noch 16 / 27 Tiere mit Läsionen. Ungeachtet ob die Läsion an einer oder mehreren Gliedmassen auftrat, dominierten zwei Krankheitsbilder; Ballenhornfäule (17 / 27) und Dermatitis digitalis (13 / 27). Der Schweregrad war bei beiden Läsionsarten jeweils leicht- bis mittelgradig. Weiter traten folgende leichtgradigen Klauenläsionen auf: nicht die Lederhaut betreffende Defekte der weissen Linie (2 / 27) und rötliche Verfärbungen des Sohlenhorns (2 / 27), nicht eitriges Doppelsohle (1 / 27), kleine Limax (1 / 27) und Anzeichen für chronische Klauenrehe (1 / 27).

6.3 Deskriptive Statistik

Zu Beginn der statistischen Auswertung wurde von sämtlichen Variablen der Durchschnittswert, der Standardfehler, der Minimalwert, der Median- und der Maximalwert nach Fällen und Kontrollen bestimmt (*Anhang 1, Tab. 10*).

6.4 Univariate Analyse - Tabelle

Die statistische Auswertung wurde mit dem *ungepaarten beidseitigen t-Test* weitergeführt. Dabei wurden die verschiedenen kontinuierlichen Variablen aus den beiden Laktationen auf Unterschiede zwischen Fall- und Kontrollgruppe (cc), Hautläsion und Hornläsion (HaHo), < 30 LH-Tage und ≥ 30 LH-Tage (QLHSQ) und zwischen Gesund, Hautläsion und Hornläsion (GHH) getestet. Letzterer wurde wegen der Mehrstufigkeit der Variablen mittels *ANOVA* und *Bonferroni-post-hoc-Test* durchgeführt. Bei einzelnen Wägungsergebnissen gab es statistisch signifikante

Unterschiede ($p \leq 0.05$) und bei einzelnen Wägungsergebnissen Unterschiede mit Tendenzen ($0.05 < p < 0.2$) zwischen den verschiedenen Gruppen (*Tab. 1*).

Tab. 1: t-Test / ANOVA und Bonferroni-post-hoc-Test der kontinuierlichen Variablen bezüglich Fall vs. Kontrolle (cc), Hautläsion vs. Hornläsion (HaHo), < 30 LH-Tage vs. ≥ 30 LH-Tage (QLHSQ), Gesund vs. Hautläsion (GHa), Gesund vs. Hornläsion (GHo); tr = transformierte Daten. Tendenzielle (kursiv) oder signifikante Unterschiede (fett gedruckt) werden aufgezeigt. Es sind nur Variablen dargestellt, bei welchen ein tendenzielles oder signifikantes Resultat auftrat. Abkürzungen der y-Variablen am Ende der Tabelle (Seite 55).

y-Variable	tr	cc			HaHo			QLHSQ			GHH			GHa	GHo
Test		t-Test			t-Test			t-Test			ANOVA			Bonferroni	
p-Wert		≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	p-Wert	p-Wert
kg11		0.92				0.16			0.1		0.51				
EW11				0.05		0.09		0.86					0.05	0.05	
ZZ11	x	0.53			0.21					0.04	0.35				
kg12			0.06		0.25			0.29				0.1		0.1	
EW12		0.66			0.24				0.17		0.32				
F12				0.02	0.68			0.46				0.07		0.01	
P12	x			<0.01	0.89			0.58					<0.01	0.02	0.02
kg13	x		0.1			0.15			0.07			0.12		0.12	
EW13			0.07		0.51			0.93				0.15			0.19
F13				0.01	0.66			0.36					0.04	0.15	0.09
ZZ13	x		0.15		0.6				0.1		0.32				
kg14	x		0.08		0.47					0.04		0.18			
EW14	x		0.09		0.9			0.8			0.24				
F14	x	0.48				0.19		0.27			0.29				
L14		0.2			0.55				0.09		0.38				
HS14			0.1		0.51					0.04	0.22				
kg15	x		0.18		0.3				0.17		0.25				
F15	x		0.04			0.18		0.61				0.07			0.07
kg16				0.02		0.11		0.42					0.03	0.02	
F16		0.2			0.44			0.25			0.32				

y-Variable	tr	cc	HaHo			QLHSQ			GHH			GHa	GHo		
Test		t-Test	t-Test			t-Test			ANOVA			Bonferroni			
p-Wert		≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	p-Wert	p-Wert
P16			0.16		0.54				0.19		0.32				
HS16		0.57				0.11			0.06		0.25				
kg17		0.45				0.14			0.16		0.32				
EW17	x	0.44			0.79			0.69			0.72				
F17		0.99			0.7			0.25			0.92				
P17				0.04	0.98			0.53				0.13			
ML1	x	0.29				0.07			0.13			0.13			
EW1kg	x	0.31					0.04			0.04		0.13		0.16	
F1kg	x	0.71					0.04	0.24				0.16			
kg21		0.63				0.07			0.07			0.19			
EW21	x	0.61				0.15		0.44			0.37				
L21		0.55			0.62				0.18		0.73				
kg22	x	0.32				0.11			0.06			0.19			
EW22	x	0.68				0.17		0.74			0.27				
L22		0.82			0.25				0.06		0.46				
kg23	x	0.2				0.08			0.08			0.11		0.15	
L23		0.21				0.1				0.05		0.14			0.16
kg24	x	0.24				0.08		0.39				0.11		0.17	
F24		0.82				0.05		0.49			0.24				
L24		0.25				0.19			0.11		0.22				
kg25				0.03			0.05		0.16				0.02	0.02	
F25			0.18		0.59			0.48			0.35				
HS25		0.68				0.16		0.2			0.27				
kg26			0.14				0.01	0.26					0.01	<0.01	
F26		0.58			0.87				0.13		0.85				

y-Variable	tr	cc			HaHo			QLHSQ			GHH			GHa	GHo
Test		t-Test			t-Test			t-Test			ANOVA			Bonferroni	
p-Wert		≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05	p-Wert	p-Wert
HS26		0.42			0.65				0.17		0.66				
ML2	x		0.13				0.03		0.14				0.05	0.06	
EW2kg		0.38					0.04		0.06			0.14			
F2kg	x	0.4					0.01		0.05				0.01	0.08	
QLHS							0.01								
Güst1	x	0.87				0.07				<0.01	0.32				
DeltanKB											0.27				

DeltanKB: Diff. Anzahl KB zwischen 1. und 2. Laktation; Güst1: Güstzeit 1. Laktation; EWxy: Eiweissgehalt; EW1kg / EW2kg: Eiweissmenge der 1., resp. 2. Laktation; Fxy: Fettgehalt; F1kg / F2kg: Fettmenge der 1., resp. 2. Laktation; HSxy: Harnstoffgehalt; kgxy: Milchleistung; Lxy: Laktosegehalt; ML1 / ML2: Milchleistung 1., resp. 2. Laktation; Pxy: Persistenz; QLHS: Anzahl LH-Tage; ZZxy: Zellzahl; wobei x der Laktation und y der Wägung entspricht

Im Folgenden wird auf die Variablen eingegangen, welche in einem der durchgeführten Tests einen signifikanten ($p < 0.05$) oder tendenziellen ($0.05 < p < 0.2$) Unterschied zwischen den untersuchten Gruppen aufwiesen.

6.5 Vergleich Fälle und Kontrollen, ML-Parameter

Die Standardlaktationsdaten von Fällen und Kontrollen zeigten, dass die ML der Kontrollen in beiden Laktationen deutlich höher lag als die der Fälle (*Tab. 2*).

Tab. 2: Standardlaktationsdaten der Fälle und Kontrollen

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
Fall							Kontrolle					
ML1	29	8083	234	6260	7884	11277	27	8752	372	615	7869	13945
F1kg	29	329	11	239	326	485	27	338	15	253	327	533
EW1kg	29	267	7.4	189	260	353	27	286	12	201	268	449
ML2	29	8723	346	5343	8537	14346	27	9651	442	4525	9264	14746
F2kg	29	353	13	212	340	508	27	368	14	251	352	550
EW2kg	29	309	9.7	175	312	428	27	323	12	218	329	449

ML1 / ML2: Milchleistung der 1., resp. 2. Standardlaktation; F1kg / F2kg: Fettmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; EW1kg / EW2kg: Eiweissmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; restliche Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis

Im GLM mit den unabhängigen Variablen Wägung (Zeit) und Gruppe (cc, Fälle vs. Kontrollen) wurden Unterschiede einer Variablen über die Zeit (nte Wägung) und zwischen den Gruppen eruiert (*Tab. 3*).

Tab. 3: Generalisiertes multivariablen Modell mit dem Grundaufbau $y = x_1 + x_2$, wobei y = Parameter, x_1 = Gruppe (**cc, Fälle vs. Kontrollen**) und x_2 = aufeinanderfolgende Wägungen (zeitlicher Verlauf) darstellen.

y-Variable	p-Wert	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05
cc							
					Wägung		
kg1				<0.01			<0.01
EW1P	0.42						<0.01
F1P				<0.01			<0.01
kg2				<0.01			<0.01
EW2P	0.81						0.04
F2P				0.04		0.1	
Diff_kg	0.7					0.18	

Diff_kg: Differenz der ML zwischen 1. und 2. Laktation; EW1P / EW2P: Eiweissgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; F1P / F2P: Fettgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; kg1 / kg2: ML der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation

Die multivariable logistische Regressionsanalyse zeigt welche Variablen als Risiko- oder Schutzfaktoren bezüglich der Gruppenvergleiche Fälle vs. Kontrollen zu werten sind (Tab. 4).

Tab. 4: Multivariable logistische Regressionsanalyse; *OR > 1 = Risikofaktor (risk) / Schutzfaktor (prot) für Fall (cc)

y-Variable	OR	p-Wert	risk / prot
cc*			
kg1	0.95	0.02	prot
EW1P		>0.05	
F1P	1.63	<0.01	risk
kg2	0.96	<0.01	prot
EW2P		>0.05	
F2P	1.37	0.05	risk
A1Ln	1.25	<0.01	risk

Tab. 4: A1Ln: Laktationsnummer; EW1P / EW2P: Eiweissgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; F1P / F2P: Fettgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; kg1 / kg2: Milchleistung der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation

6.5.1 Milchleistung

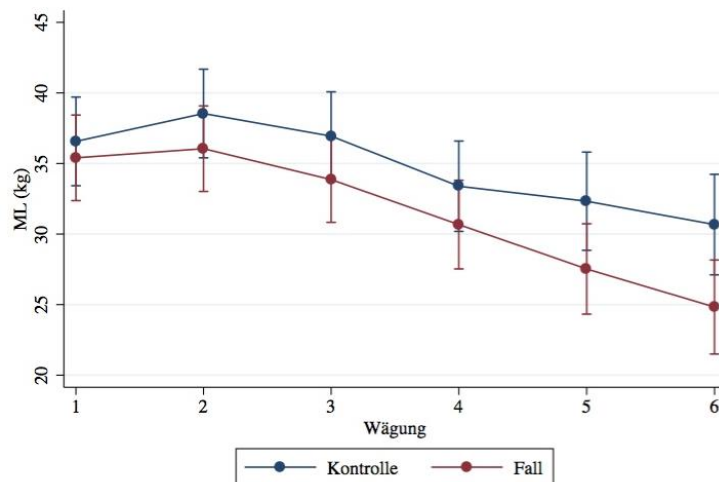


Abb. 1: Verlauf der Milchleistung 1. Laktation Fälle – Kontrollen

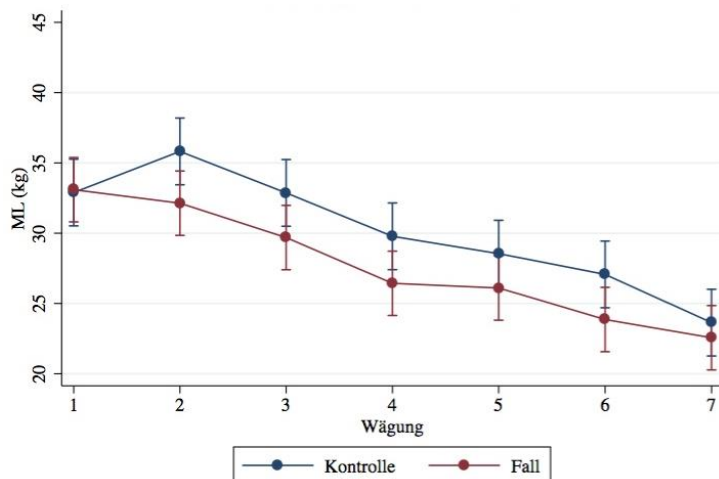


Abb. 2: Verlauf der Milchleistung 2. Laktation Fälle – Kontrollen

Die Gesamt-ML der Kontrollen in der 1. Laktation (8'752 kg) war um 669 kg (nicht signifikant) höher als bei den Fällen (8'083 kg). Die Gesamt-ML der 2. Laktation lag bei den Kontrollen (9'651 kg) mit 928 kg tendenziell höher als bei den Fällen (8'723 kg). Die Kontrollen lagen in zwei Wägungen (kg16 $p = 0.02$; kg25 $p = 0.03$) signifikant höher als die Fälle. Bei fünf weiteren Wägungen (kg12, kg13, kg14, kg15, kg26) waren gleichgerichtete Tendenzen zu beobachten. Die Differenz der ML-Zunahme von der 1. Laktation zur 2. Laktation von 899kg bei den Kontrollen und 640kg bei den Fällen war statistisch unbedeutend. Unter Berücksichtigung des

Zeitfaktors (Laktationsverlauf mit mehreren Wägungen → multivariable Analyse) war die ML bei den Kontrollen in beiden Laktationen signifikant höher als bei den Fällen (beide $p < 0.01$). Lahmheitsfreie Kühe waren in der logistischen Regressionsanalyse in beiden Laktationen mit einer höheren ML assoziiert als lahme Kühe (OR 0.95, $p = 0.02$; resp. OR 0.96, $p < 0.01$) (Tab. 1-4; Abb. 1, 2).

6.5.2 Eiweiss

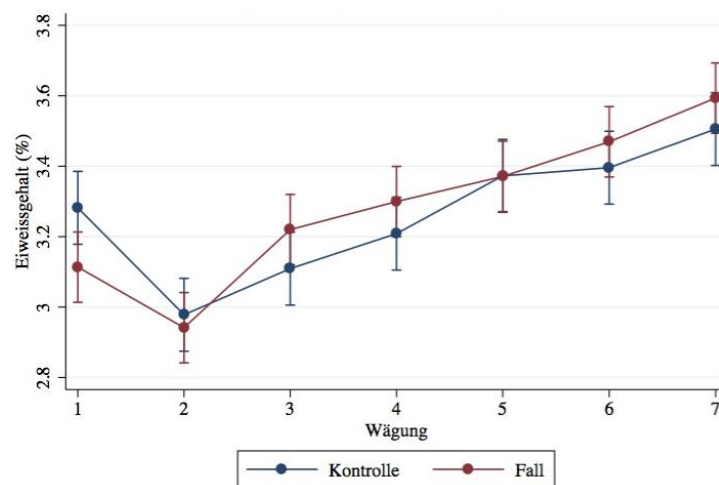


Abb. 3: Verlauf der Eiweissgehalte 1. Laktation Fälle - Kontrollen

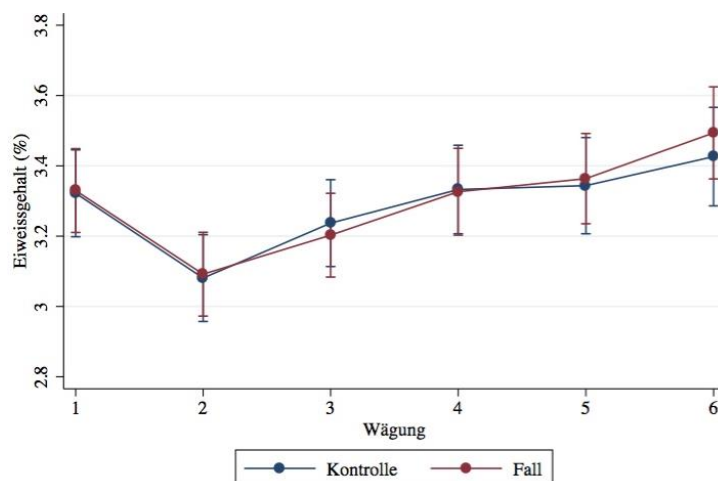


Abb. 4: Verlauf der Eiweissgehalte 2. Laktation Fälle - Kontrollen

Bezüglich Eiweissmenge waren in der 1., resp. 2. Laktation zwischen Fällen (267kg, resp. 309kg) und Kontrollen (286kg, resp. 323kg) keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellbar. Bezüglich Eiweissgehalt lagen die Kontrollen in der

univariaten Analyse in einer Wägung (EW11 $p = 0.05$) signifikant höher als die Fälle. Bei zwei weiteren Wägungen (EW13, EW14) waren gegengerichtete Tendenzen zu beobachten. Die Eiweissgehalte zwischen der Fall- und Kontrollgruppe unterschieden sich weder in der multivariablen Analyse, noch in der logistischen Regressionsanalyse (Tab. 1-4; Abb. 3, 4).

6.5.3 Fett

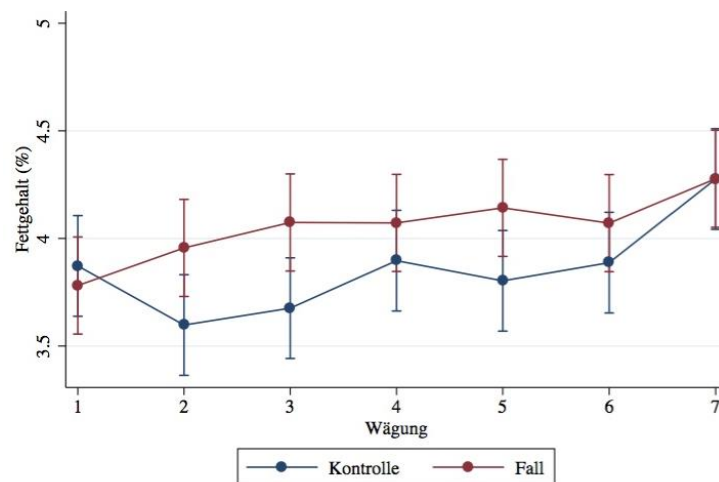


Abb. 5: Verlauf der Fettgehalte 1. Laktation Fälle - Kontrollen

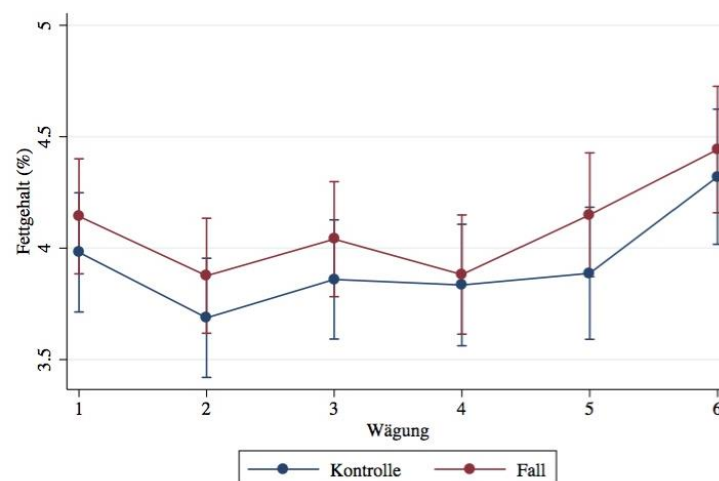


Abb. 6: Verlauf der Fettgehalte 2. Laktation Fälle - Kontrollen

Hinsichtlich Fettmenge waren in der 1., resp. 2. Laktationen zwischen Fällen (329kg, resp. 353kg) und Kontrollen (338kg, resp. 368kg) keine statistisch signifikanten Unterschiede feststellbar. Bezüglich des Fettgehaltes lagen die Fälle

in der univariaten Analyse in zwei Wägungen (F12 $p = 0.02$; F13 $p = 0.01$) signifikant höher als die Kontrollen. Bei zwei weiteren Wägungen (F15, F25) waren gleichgerichtete Tendenzen zu beobachten. Die Fettgehalte lagen unter Berücksichtigung des zeitlichen Verlaufes (multivariable Analyse) in beiden Laktationen bei den Fällen signifikant höher als bei den Kontrollen (F1P $p < 0.01$; F2P $p = 0.04$). In der logistischen Regressionsanalyse korrelierte LH in beiden Laktation mit einem höheren Fettgehalt (F1P OR 1.63, $p < 0.01$; resp. OR 1.37, $p = 0.05$) (Tab. 1-4; Abb. 5, 6).

6.6 Vergleich Gesund – Hautläsion – Hornläsion, ML-Parameter

Die Standardlaktationsdaten der Gruppen Hautläsion und Hornläsion zeigten, dass die ML bei den Hornläsionen in beiden Laktationen deutlich höher lag als bei den Hautläsionen (Tab. 5).

Tab. 5: Standardlaktationsdaten der Gruppen Hautläsion und Hornläsion

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
Hautläsion							Hornläsion					
ML1	17	7690	248	6260	7356	9750	12	8640	404	6574	8461	11277
F1kg	17	310	15.3	239	299	485	12	354	14.4	284	339	447
EW1kg	17	255	9.12	189	247	334	12	285	10.9	227	284	353
ML2	17	8062	275	5343	7910	10159	12	9660	667	6542	9132	14346
F2kg	17	324	13.0	212	326	424	12	393	19.6	322	367	508
EW2kg	17	293	11.8	175	298	356	12	332	14.5	271	330	428

ML1 / ML2: Milchleistung der 1., resp. 2. Standardlaktation; F1kg / F2kg: Fettmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; EW1kg / EW2kg: Eiweissmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; restliche Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis

Im GLM mit den unabhängigen Variablen Wägung (Zeit) und Gruppe (HaHo, Hautläsion vs. Hornläsion) werden Unterschiede einer Variablen über die Zeit (n-te Wägung) und zwischen den Gruppen eruiert (Tab. 6).

Tab. 6: Generalisiertes multivariablen Modell mit dem Grundaufbau $y = x_1 + x_2$, wobei y = Parameter, x_1 = Gruppe (**HaHo, Hautläsion vs. Hornläsion**) und x_2 = aufeinanderfolgende Wägungen (zeitlicher Verlauf) darstellen.

y-Variable	p-Wert	≥0.2	<0.2	≤0.05	≥0.2	<0.2	≤0.05
HaHo							
Wägung							
kg1				<0.01			<0.01
EW1P			0.17				<0.01
F1P			0.09				<0.01
kg2				<0.01			<0.01
EW2P	0.26						0.03
F2P	0.74					0.13	
Diff_kg				<0.01	0.2		

Diff_kg: Differenz der Milchleistung zwischen 1. und 2. Laktation; EW1P / EW2P: Eiweissgehalte der Wägungen der 1., resp. 2. Laktation; F1P / F2P: Fettgehalte der Wägungen der 1., resp. 2. Laktation; kg1 / kg2: Milchleistung der Wägungen der 1., resp. 2. Laktation.

Die multivariable logistische Regressionsanalyse zeigt welche Variablen als Risiko- oder Schutzfaktoren bezüglich des Gruppenvergleiches (Hautläsion vs. Hornläsion) zu werten sind (Tab. 7).

Tab. 7: Multivariable logistische Regressionsanalyse; *OR > 1 → Risiko- / Schutzfaktor für (GHa: Gesund vs. Hautläsion; GHo: Gesund vs. Hornläsion; HaHo: Hautläsion vs. Hornläsion)

y-Variable	OR	p-Wert	Risiko- / Schutzfaktor
HaHo*			
kg1	1.06	<0.01	R-Faktor für Hornläsion
kg2	1.09	<0.01	R-Faktor für Hornläsion
QLHS	1.04	<0.01	R-Faktor für Hornläsion
GHa*			
kg1	0.93	<0.01	S-Faktor für Hautläsion
kg2	0.91	<0.01	S-Faktor für Hautläsion
A1Ln	1.19	0.02	R-Faktor für Hautläsion
GHo*			
F1P	2.02	<0.01	R-Faktor für Hornläsion
A1Ln	1.36	<0.01	R-Faktor für Hornläsion

A1Ln: Laktationsnummer; kg1 / kg2: Milchleistung der Wägungen der 1., resp. 2. Laktation; F1P: Fettgehalt der 1. Laktation

6.6.1 Milchleistung

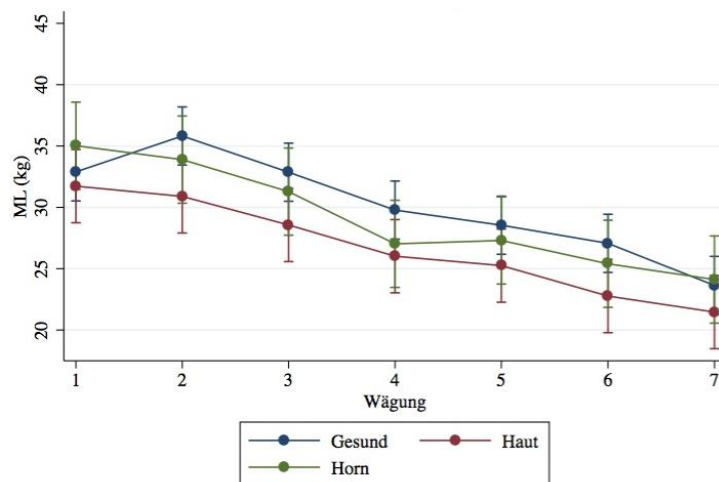


Abb. 7: Verlauf der Milchleistung 1. Laktation Gesund – Hautläsion – Hornläsion

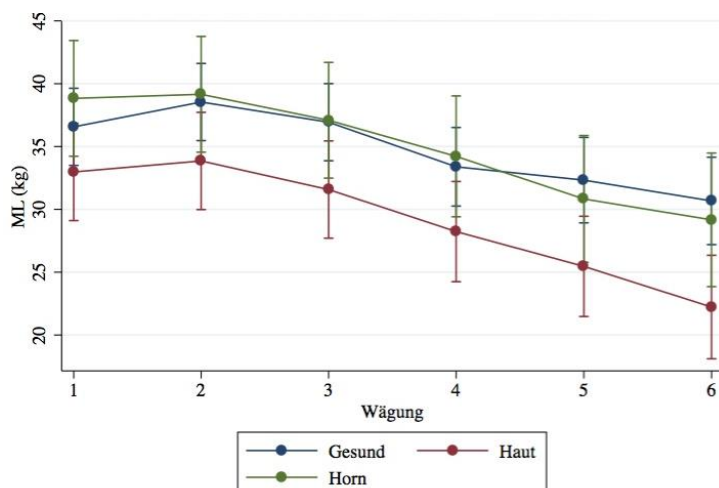


Abb. 8: Verlauf der Milchleistung 2. Laktation Gesund – Hautläsion – Hornläsion

Die Gruppe Hornläsion (8'640 kg) erreichte in der 1. Laktation eine 950 kg höhere ML als die Gruppe Hautläsion (7'690 kg), was einer statistischen Tendenz entsprach. In der 2. Laktation betrug der Unterschied zwischen Hornläsion (9'660 kg) und Hautläsion (8'062 kg) 1'598 kg, was ein statistisch signifikanter Unterschied darstellte (ML2 $p = 0.03$). Die ML der Kühe mit Hornläsion lag bei zwei Wägungen (kg25 $p = 0.05$; kg26 $p = 0.01$) signifikant höher als die der Gruppe Hautläsion. Bei acht weiteren Wägungen (kg11, kg13, kg16, kg17, kg21, kg22, kg23, kg24) waren gleichgerichtete Tendenzen zu beobachten. Unter Berücksichtigung

des Zeitfaktors (multivariable Analyse) erreichte die Gruppe Hornläsion in beiden Laktationen signifikant höhere ML als die Gruppe Hautläsion (beide $p < 0.01$). Die Differenz der ML-Zunahme zwischen der 1. und 2. Laktation (Diff_kg $p < 0.01$) war bei der Gruppe Hornläsion (1'020 kg) signifikant grösser als bei der Gruppe Hautläsion (372 kg). Kühe mit Hornläsionen waren in der logistischen Regressionsanalyse in beiden Laktationen mit einer höheren ML assoziiert als Kühe mit Hautläsionen (OR 1.06, $p < 0.01$; resp. OR 1.09, $p < 0.01$) (Tab. 1, 5-7; Abb. 7, 8).

Die gesunden Tiere erreichten in der 1. Laktation eine 1'062 kg höhere ML als die Kühe mit Hautläsion (7'690 kg), was einer statistischen Tendenz entsprach. In der 2. Laktation betrug der Unterschied zwischen den gesunden Tieren und der Gruppe Hautläsion (8'062 kg) 1'589 kg, was ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0.03$) bedeutete. Die ML der gesunden Tiere lag in drei Wägungen (kg16 $p = 0.02$; kg25 $p = 0.02$; kg26 $p < 0.01$) signifikant höher als die Gruppe mit Hautläsionen. Bei vier weiteren Wägungen (kg12, kg13, kg23, kg24) waren gleichgerichtete Tendenzen zwischen diesen beiden Gruppen, Gesund und Hautläsion, zu beobachten. In der logistischen Regressionsanalyse waren lahmheitsfreie Kühe in beiden Laktationen mit einer höheren ML assoziiert als Kühe mit Hautläsionen (OR 0.93, $p < 0.01$; resp. OR 0.91, $p < 0.01$). Kühe mit Hornläsionen unterschieden sich in der ML beider Laktationen nicht wesentlich von gesunden Kühen (Tab. 1, 2, 5, 7; Abb. 7, 8).

6.6.2 Eiweiss

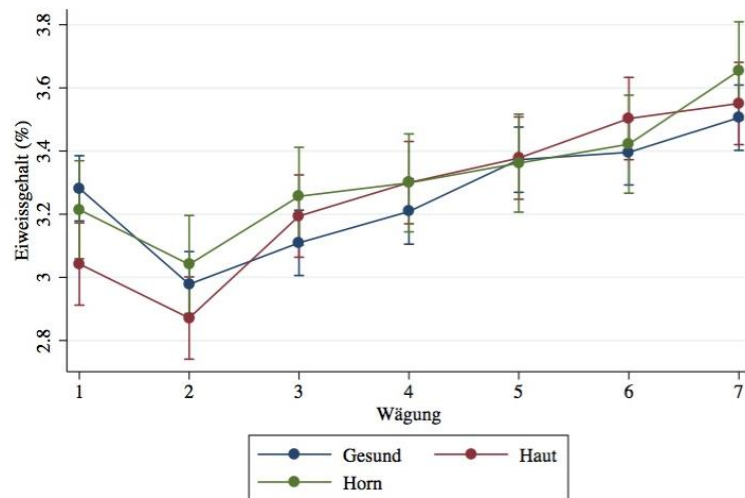


Abb. 9: Verlauf des Eiweissgehaltes 1. Laktation Gesund – Hautläsion – Hornläsion

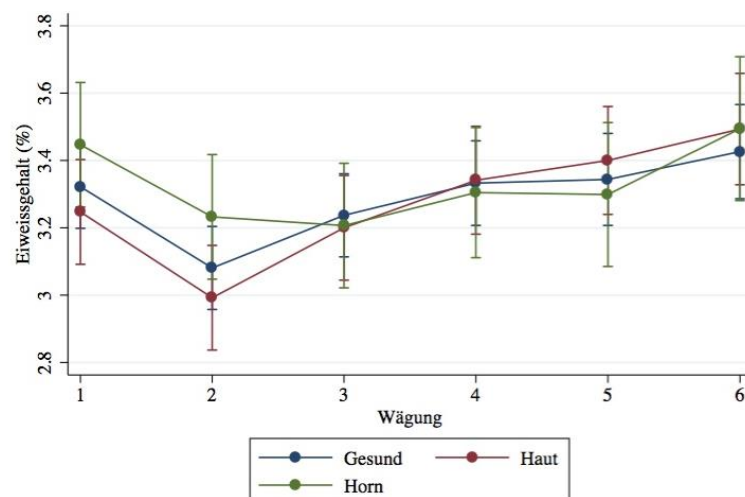


Abb. 10: Verlauf des Eiweissgehaltes 2. Laktation Gesund – Hautläsion - Hornläsion

Die Gesamteiweissmenge lag in der 1., resp. 2. Laktation bei Hornläsionen (285 kg, resp. 332 kg) signifikant höher als bei Hautläsionen (255 kg, resp. 293 kg; EW1kg $p = 0.04$; EW2kg $p = 0.04$). Bei drei Wägungen (EW11, EW21, EW22) waren gleichgerichtete Tendenzen bezüglich Eiweissgehalt zu beobachten. Unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (multivariable Analyse) lagen die Eiweissgehalte der 1. Laktation bei der Gruppe Hornläsion tendenziell höher als bei der Gruppe Hautläsion (Tab. 1, 5-7; Abb. 9, 10).

Beim Gesamteiweisswert der 1. Laktation lagen die gesunden Tiere tendenziell höher als die Gruppe mit Hautläsionen. Der Unterschied in der 2. Laktation zwischen gesunden Tieren und Tieren mit Hautläsion war statistisch nicht signifikant. Bei einer Wägung der 1. Laktation (EW11 $p = 0.05$) trat bezüglich Eiweissgehalt ein gleichgerichteter signifikanter Unterschied auf. Die Gesamteiweisswerte der 1., resp. 2. Laktation unterschieden sich zwischen den gesunden Tieren und Tieren mit Hornläsionen kaum. Lediglich bei einer Wägung (EW13) lagen die Hornläsionen tendenziell höher als die gesunden Tiere. In der logistischen Regressionsanalyse konnte keine Korrelationen zwischen dem Eiweissgehalt und den Gruppen Gesund, Hautläsion und Hornläsion eruiert werden (Tab. 1, 2, 5, 7; Abb. 9, 10).

6.6.3 Fett

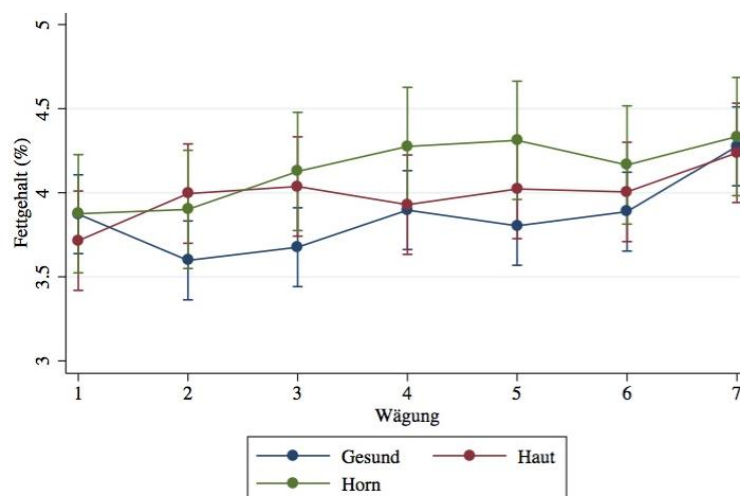


Abb. 11: Verlauf des Fettgehaltes 1. Laktation Gesund – Hautläsion – Hornläsion

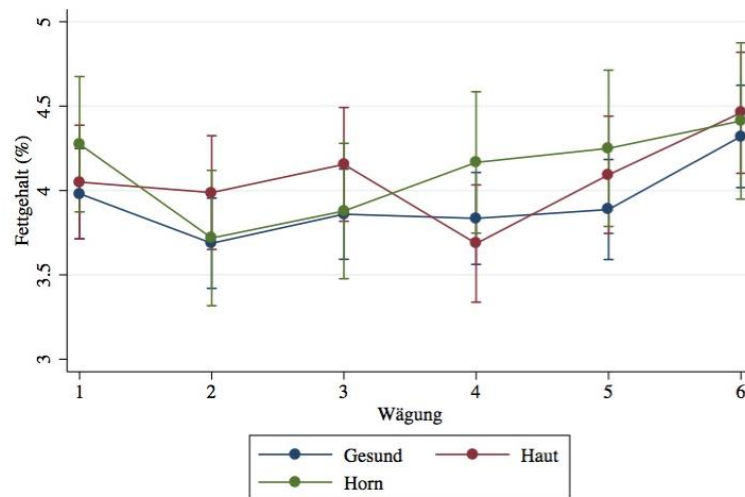


Abb. 12: Verlauf des Fettgehaltes 2. Laktation Gesund – Hautläsion – Hornläsion

Die Gesamtfettmenge lag in der 1., resp. 2. Laktation bei Hornläsionen (354 kg, resp. 393 kg) signifikant ($F_{1kg} p = 0.04$) höher als bei Hautläsionen (310 kg, resp. 324 kg; $F_{2kg} p = 0.01$). Beim Fettgehalt waren bei drei Wägungen (F_{14} , F_{15} , F_{24}) gleichgerichtete Tendenzen zu beobachten. Unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (multivariable Analyse) lagen die Fettgehalte der 1. Laktation bei der Gruppe Hornläsion tendenziell höher als bei der Gruppe Hautläsion (Tab. 1, 5, 6; Abb. 11, 12).

Die Gesamtfettmenge lag in der 1., resp. 2. Laktation bei den gesunden Tieren (338 kg, resp. 368 kg) tendenziell höher als bei den Tieren mit Hautläsionen (310 kg, resp. 324 kg). Bezüglich Fettgehalt trat zwischen gesunden Tieren und solchen mit Hautläsionen in je einer Wägung ein gegengerichteter signifikanter ($F_{12} p = 0.01$) und tendenzieller (F_{13}) Unterschied auf. Der Unterschied in der Gesamtfettmenge war in der 1., resp. 2. Laktation zwischen gesunden Tieren (338 kg, resp. 368 kg) und Tieren mit Hornläsionen (354 kg, resp. 393 kg) statistisch unbedeutend. Bei zwei Wägungen lag die Gruppe Hornläsion im Fettgehalt (F_{13} , F_{15}) tendenziell höher als die gesunden Tiere. In der logistischen Regressionsanalyse korrelierten Kühe mit Hornläsionen, verglichen mit gesunden Tieren, in der 1. Laktation mit höherem Fettgehalt (OR 2.02, $p < 0.01$). Ansonsten

konnten bezüglich Fettgehalt keine Korrelationen zwischen den Gruppen Gesund, Hautläsion und Hornläsion eruiert werden (Tab. 1, 2, 5, 7, Abb. 11, 12).

6.7 Vergleich LH-Dauer (< 30 LH-Tage vs. ≥ 30 LH-Tage), ML-Parameter

Die Standardlaktationsdaten der Gruppen < 30 LH-Tage vs. ≥ 30 LH-Tage zeigten, dass die ML bei der Gruppe mit längerer LH-Dauer in beiden Laktationen deutlich höher lag als bei der Gruppe mit kürzerer LH-Dauer (Tab. 8).

Tab. 8: Standardlaktationsdaten der Gruppen < 30 LH-Tage und ≥ 30 LH-Tage

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
< 30 LH-Tage							≥ 30 LH-Tage					
ML1	16	7687	239	6260	7380	9750	13	8571	402	6574	8644	11277
F1kg	16	318	17.1	239	312	485	13	341	13.8	259	335	447
EW1kg	16	254	9.43	189	246	334	13	284	10.4	227	278	353
ML2	16	8216	303	5343	7915	10398	13	9347	650	6427	8591	14346
F2kg	16	331	15.6	212	334	432	13	379	18.9	322	351	508
EW2kg	16	293	12.3	175	298	356	13	329	14.0	257	321	428

ML1 / ML2: Milchleistung der 1., resp. 2. Standardlaktation; F1kg / F2kg: Fettmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; EW1kg / EW2kg: Eiweissmenge der 1., resp. 2. Standardlaktation; restliche Abkürzungen siehe Abkürzungsverzeichnis

Tab. 9: Generalisiertes multivariables Modell mit dem Grundaufbau $y = x_1 + x_2$, wobei y = Parameter, x_1 = Gruppe (QLHSQ, < 30 LH-Tage vs. ≥ 30 LH-Tage) und x_2 = aufeinanderfolgende Wägungen (zeitlicher Verlauf) darstellen.

y-Variable						
p-Wert	≥ 0.2	< 0.2	≤ 0.05	≥ 0.2	< 0.2	≤ 0.05
QLHSQ	Wägung					
kg1			<0.01			<0.01
EW1P	0.85					<0.01
F1P	0.2					<0.01
kg2			<0.01			<0.01
EW2P	0.92					0.03
F2P	0.85				0.13	
Diff_kg			0.05		0.19	

Tab. 9: Diff_kg: Differenz der Milchleistung zwischen 1. und 2. Laktation; EW1P / EW2P: Eiweissgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; F1P / F2P: Fettgehalte der Wägungen der 1., resp. 2.Laktation; kg1 / kg2: Milchleistung der Wägungen der 1., resp. 2. Laktation.

6.7.1 Milchleistung

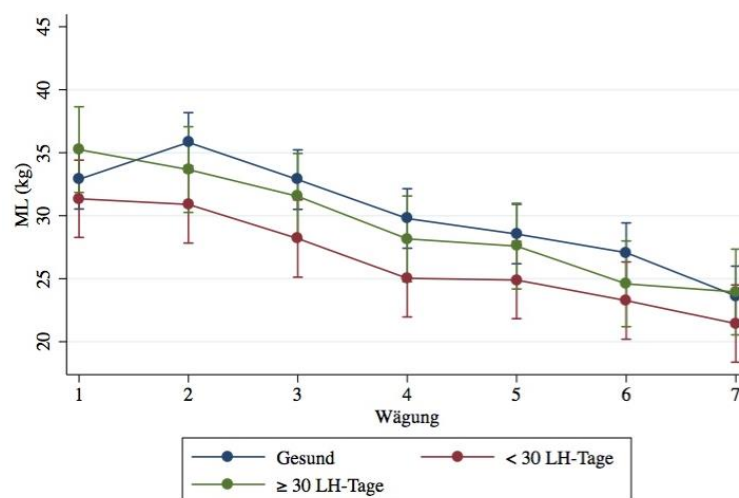


Abb. 13: Verlauf der Milchleistung 1.Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

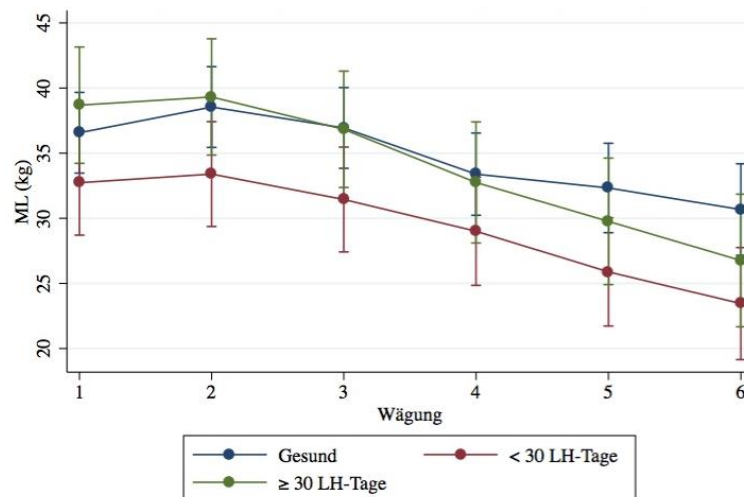


Abb. 14: Verlauf der Milchleistung 2. Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

Die ML war in der 1., resp. 2. Laktation bei der Gruppe mit längerer LH-Dauer (8'571 kg, resp. 9'347 kg) tendenziell höher als bei der Gruppe mit kürzerer LH-Dauer (7'687 kg, resp. 8'216 kg). In einer Wägung (kg14 $p = 0.04$) lagen die Tiere mit längerer LH-Dauer signifikant höher. Bei acht weiteren Wägungen (kg11, kg13, kg15, kg17, kg21, kg22, kg23, kg25) waren gleichgerichtete Tendenzen zu beobachten. Unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (multivariable Analyse) erreichte die Gruppe mit längerer LH-Dauer in beiden Laktationen signifikant höhere ML als die Gruppe mit kürzerer LH-Dauer (beide $p < 0.01$). Die Differenz der ML-Zunahme zwischen der 1. und 2. Laktation (Diff_kg $p = 0.05$) war bei den Tieren mit länger dauernder LH (776kg) signifikant grösser als bei den Tieren mit kürzerer LH-Dauer (529kg) (Tab. 1, 8, 9; Abb. 13, 14).

6.7.2 Eiweiss

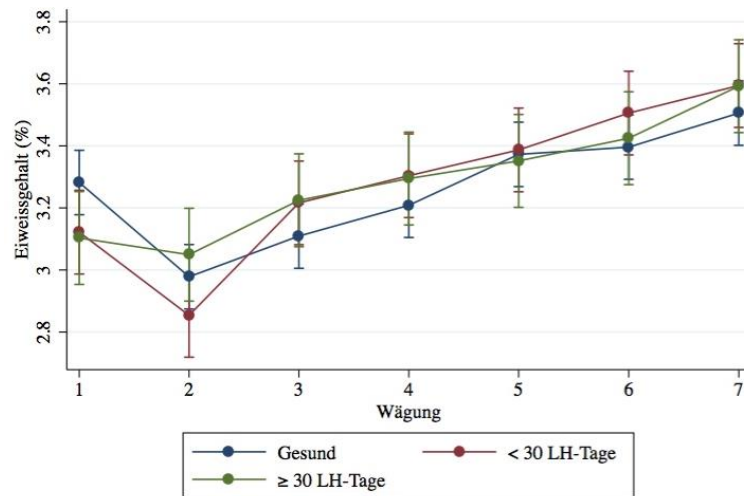


Abb. 15: Verlauf des Eiweissgehaltes 1. Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

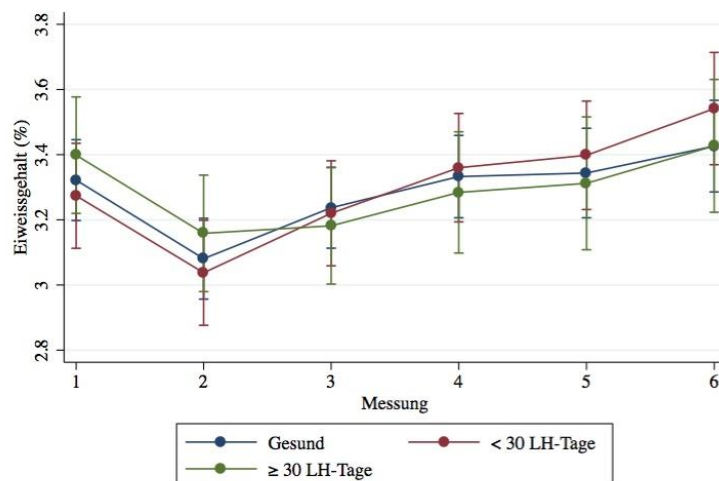


Abb. 16: Verlauf des Eiweissgehaltes 2. Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

Die Gesamteiweissmenge der 1. Laktation lag bei der Gruppe ≥ 30 LH-Tage (284kg) signifikant (EW1kg $p = 0.04$) höher als bei der Gruppe < 30 LH-Tage (254kg). Die Gesamteiweissmenge der 2. Laktation war bei der Gruppe ≥ 30 LH-Tage (329kg) nur tendenziell höher als bei der Gruppe < 30 LH-Tage (293kg). Bei einer Wägung (EW12) wurde beim Eiweissgehalt eine gleichgerichtete Tendenz beobachtet. Auch unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (multivariable Analyse) wurden zwischen den Gruppen mit unterschiedlicher LH-Dauer keine statistisch

bedeutenden Unterschiede bezüglich des Eiweissgehaltes gefunden (Tab. 1, 8, 9; Abb. 15, 16).

6.7.3 Fett

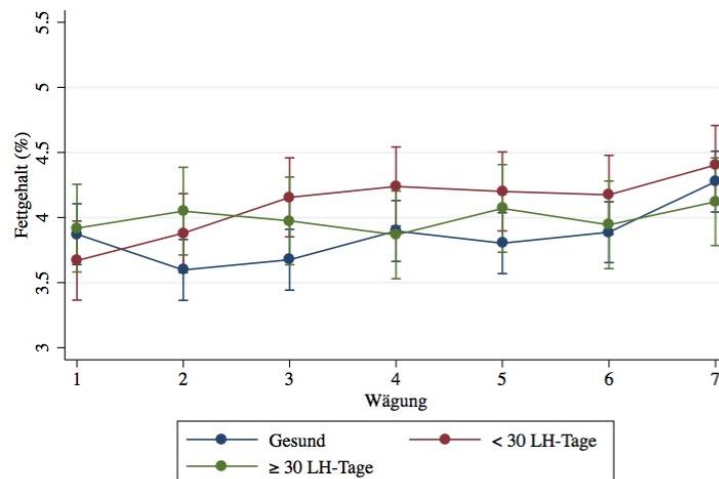


Abb. 17: Verlauf des Fettgehaltes 1.Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

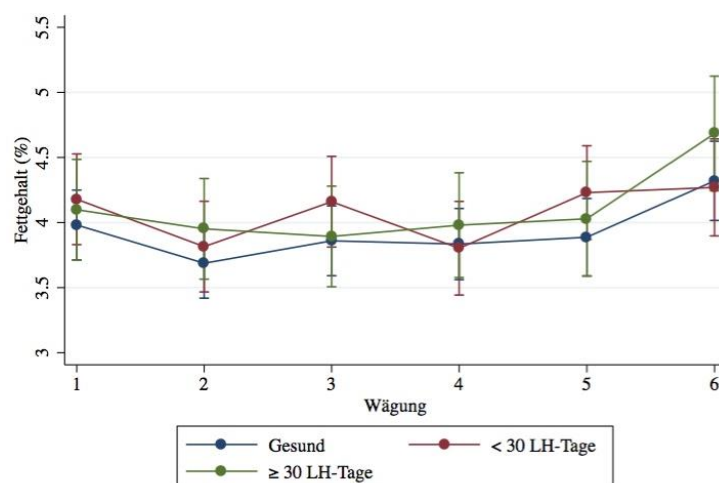


Abb. 18: Verlauf des Fettgehaltes 2.Laktation Gesund - < 30 LH-Tage - ≥ 30 LH-Tage

Die Gesamtfettmenge der 1., resp. 2. Laktation lag bei der Gruppe ≥ 30 LH-Tage (341kg, resp. 379kg) höher als bei der Gruppe < 30 LH-Tage (318kg, resp. 331kg). In der zweiten Laktation erreichten die Unterschiede eine statistische Tendenz. Bezüglich Fettgehalt war bei einer Wägung (F26) eine gleichgerichtete Tendenz zu beobachten. Jedoch waren unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (multivariable

Analyse) zwischen den Gruppen mit unterschiedlicher LH-Dauer keine statistisch bedeutenden Unterschiede bezüglich des Fettgehaltes festzustellen (*Tab. 1, 8, 9; Abb. 17, 18*).

6.8 ML-Parameter ohne Korrelation mit LH

Einige ML-Parameter zeigten nur bei vereinzelt Wägungen statistisch tendenzielle oder signifikante Unterschiede. Diese kamen wahrscheinlich durch Zufall oder andere Umstände (z.B. Mastitis) zustande. Es handelte sich hierbei um die Zellzahl, den Laktosegehalt, den Harnstoffgehalt und die Persistenz der ML.

6.9 Fruchtbarkeit

6.9.1 Günstzeit

Der Vergleich der Günstzeit der Fälle zwischen 1. und 2. Laktation ergab mit dem *t-Test* keinen Unterschied.

In der 1. Laktation (Güst1) trat zwischen den Gruppen < 30 LH-Tage (Mittelwert 94 Tage) und ≥ 30 LH-Tage (Mittelwert 148 Tage) bei der Günstzeit ein signifikanter Unterschied ($p = 0.01$) auf (*Tab. 1; Abb. 19*). Zwischen den Gruppen Hautläsion und Hornläsion (HaHo) war bei der Günstzeit in der 1. Laktation eine Tendenz zugunsten der Gruppe Hautläsion ersichtlich (*Abb. 20*). Bei der Tragezeit und Günstzeit der 2. Laktation (Güst2) traten zwischen keiner der untersuchten Gruppen Unterschiede auf.

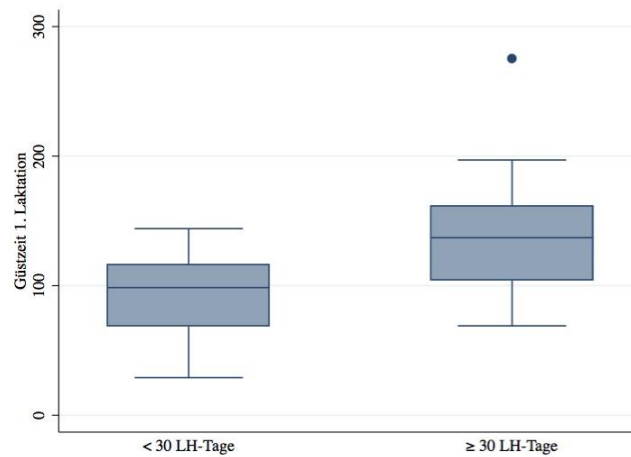


Abb. 19: Vergleich Günstzeit 1. Laktation nach LH-Dauer

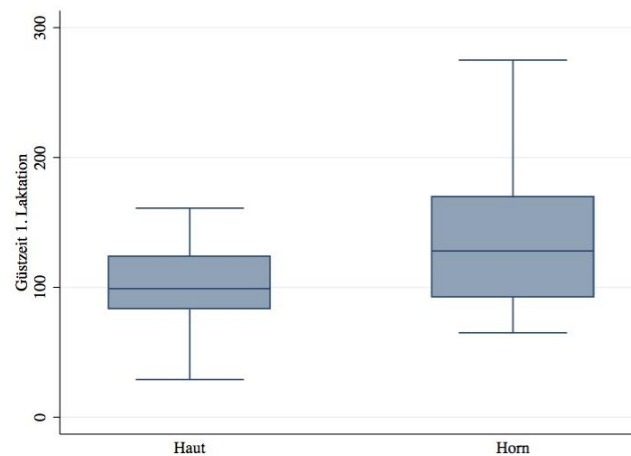


Abb. 20: Vergleich Günstzeit 1. Laktation nach Läsionsart

6.9.2 Besamungen

Der Vergleich Anzahl KB's der Fälle zwischen der 1. und 2. Laktation ergab keine Unterschiede. Der Vergleich Anzahl Besamungen in der 1. Laktation zwischen Fällen und Kontrollen ergab keinen Unterschied. Dasselbe war bei der Anzahl Besamungen in der 2. Laktation der Fall. Der Vergleich der Unterschiede in Anzahl Besamungen zwischen der 1. und 2. Laktation ($\Delta nKB = nKB2 - nKB1$) bei den Gruppen Gesund, Hautläsion, Hornläsion ergab Test keinen Unterschied.

6.10 Vergleich weiterer Parameter

In der logistischen Regressionsanalyse korrelierte eine höhere Laktationsnummer (A1Ln) mit LH (OR 1.25, $p < 0.01$), mit Hautläsionen (OR 1.19, $p = 0.027$) und mit Hornläsionen (OR 1.36, $p < 0.01$) (Tab. 4, 7).

6.11 Aufsummierte LH-Tage

Beim Vergleich der Anzahl aufsummierter LH-Tage nach Studienaufnahme mit Berücksichtigung des LHS (QLHS, siehe Kapitel 5.5.5) zeigte die Gruppe mit Hornläsionen signifikant ($p = 0.01$) höhere Werte als die Gruppe mit Hautläsionen (Tab. 1, Abb. 21). Auch in der logistischen Regressionsanalyse korrelierten Kühe mit Hornläsionen (OR 1.04, $p < 0.01$) signifikant stärker mit den aufsummierten LH-Tagen als die Gruppe Hautläsion (Tab. 7). Dabei ist zu beachten, dass sämtliche LH-Tage nach Studienaufnahme bei diesem Modell addiert wurden, auch wenn es dazwischen lahmheitsfreie Phasen gab.

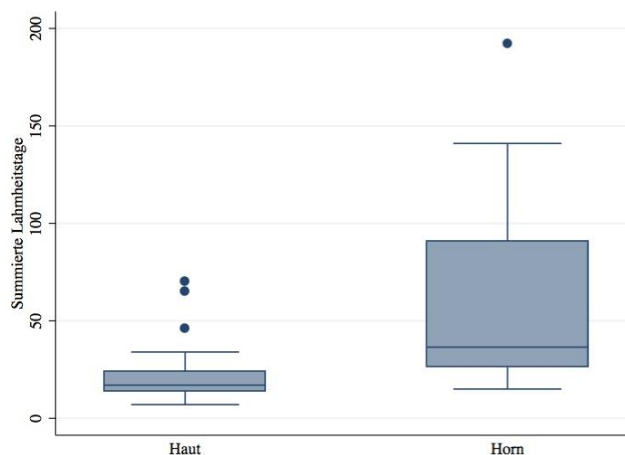


Abb. 21: Aufsummierte LH-Tage (QLHS) im Vergleich Hautläsion - Hornläsion

6.12 Aufsummierte LH-Tage im Kaplan-Meier Modell

Der Kaplan-Meier Test zeigt graphisch in einer nicht stetigen Funktion die Anzahl LH-Tage nach Studienaufnahme mit Berücksichtigung des LHS (QLHS, siehe Kapitel

5.5.5) bei Kühen mit Hornläsionen und Hautläsionen. Der *Log-Rank Test* folgend der Kaplan-Meier *Auswertung* zeigte, dass Tiere mit Hornläsionen im Vergleich zu Hautläsionen deutlich mehr LH-Tage und LH mit höheren LHS aufwiesen (Abb. 22).

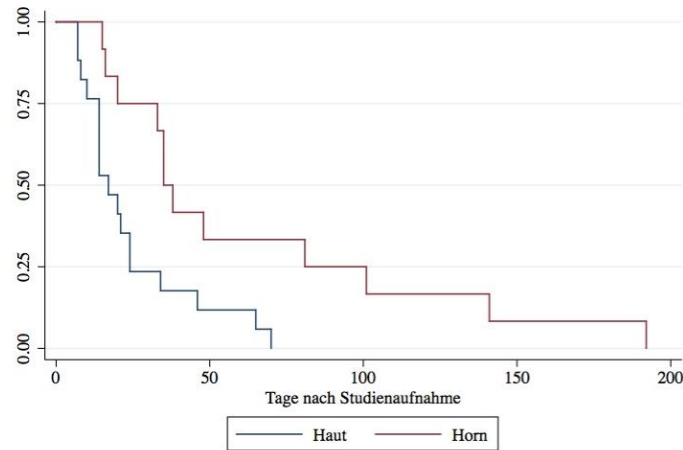


Abb. 22: Vergleich der aufsummierten Lahmheitstage zwischen den Haut- und Hornläsionen mittels Kaplan-Meier-Survival-Test

6.13 Ausmerzungen

Da die Fallzahlen relativ klein waren, machte eine statistische Auswertung der Ausmerzrate keinen Sinn. Aus diesem Grund werden an dieser Stelle die ausgemerzten Tiere und der Ausmerzgrund gemäss Besitzer deskriptiv erwähnt.

Hautläsion (6 Tiere ausgemerzt)

- Grund: Klauen 1 Tier (Ursprungsläsion: Infizierte Limax), Euter 4 Tiere, Fruchtbarkeit 1 Tier

Hornläsion (2 Tiere ausgemerzt)

- Grund: Klauen 2 Tiere (Ursprungsläsion: eitrig hohle Wand (beide))

Kontrollen (3 ausgemerzt)

- Grund: Klauen 1 Tier (Läsion unbekannt), Euter 2 Tiere

7 Diskussion

Eine LH in der Galtphase hatte in der hier vorliegenden Studie trotz adäquater Behandlung einen negativen Einfluss auf die ML in der folgenden Laktation. Die Unterschiede gegenüber gesunden Tieren waren unter Berücksichtigung des Zeitfaktors (*General Linear Model*) signifikant. Bei Berücksichtigung der LH-Ursache konnte festgestellt werden, dass Tiere mit perforierenden Läsionen im Klauenhorn eine deutlich höhere ML erzielten als Tiere mit Hautläsionen (inklusive Zwischenklauenbereich) und sich auf dem Niveau von gesunden normal leistenden Tieren bewegten. In Übereinstimmung mit der Literatur kann angenommen werden, dass hochleistende Tiere aus verschiedenen Gründen eher zu Läsionen am Klauenhorn neigen (Enevoldsen et al., 1991). Die Sensitivität des verwendeten LHS-Systems variierte je nach Läsionsart, wie dies auch in der Literatur (Reader et al., 2011) beschrieben wurde.

Die grosse Mehrheit der LH betraf in Übereinstimmung mit der Literatur die Hintergliedmassen (Shearer et al., 2013). Die vorherrschenden Läsionen waren Dermatitis digitalis, Limax, RSG und Dermatitis interdigitalis. An dieser Stelle soll darauf hingewiesen werden, dass in neuerer Literatur zwischen Dermatitis digitalis und Dermatitis interdigitalis nicht mehr unterschieden wird (Egger-Danner et al., 2015). Wegen der relativ kleinen Anzahl Fälle wurden die LH-Ursachen in die beiden Hauptgruppen Hautläsion und Hornläsion eingeteilt. Die Gruppe Hautläsion umfasste drei der vier vorherrschenden Läsionen (Limax, Dermatitis digitalis und Dermatitis interdigitalis), weshalb die Auswertung der einzelnen Läsionen nur mässig differenziert erfolgen konnte. Die hohe Prävalenz von Ballenhornfäule (55 %) und Dermatitis digitalis (45 %) in der Untersuchungsgruppe zeigte, dass diese Erkrankungen, wie bereits in der Literatur beschrieben, auch in der Schweiz endemisch vorkommen (Becker et al., 2014) und nicht immer

lahmheitsverursachend sind. Eine statistische Korrelation dieser beiden Erkrankungen konnte nicht gefunden werden. 11 / 56 Tieren zeigten „nur“ Dermatitis digitalis, 17 / 56 Tieren wiesen „nur“ Ballenhornfäule und bei 16 / 56 Tieren wurden beide Läsionsarten registriert. Bei der Betrachtung dieser Zahlen muss beachtet werden, dass diese Krankheiten stark betriebsabhängig waren. In der hier vorgelegten Studie brachte ein grosser Betrieb mit Dermatitis digitalis- und Ballenhornfäule-Problemen insgesamt 10 Fälle ein, was die Resultate univariat etwas verzerrte. In den multivariaten Analysen wurde diesem Umstand Beachtung geschenkt, da der Betrieb als zufälliger Fehler (random error) berücksichtigt wurde. Der Betrieb hatte keinen signifikanten oder tendenziellen Einfluss, so dass dieser zufällige Fehler von den weiteren Modellen eliminiert werden konnte. In einem anderen Betrieb mit Hochleistungskühen wiederum herrschten Hornläsionen vor; auch dies wurde bei der Interpretation der univariaten Resultate berücksichtigt.

Drei Tiere, alle mit Hornläsionen, fielen mit einer sehr langwierigen (> 50 Tage) und anfangs hochgradigen LH (3/3) auf und beeinflussten somit den Mittelwert der LH-Dauer entscheidend (Diskrepanz zwischen Mittelwert und Medianwert). Bei diesen Tieren kam teilweise der erschwerende Umstand hinzu, dass die Partnerklaue derselben Gliedmasse ebenfalls geschädigt war (z.B. durch ein RSG oder dünne Sohle) und somit kein Kothurn angebracht werden konnte. Weniger tiefgreifende Hornläsionen heilten schneller ab und die Tiere zeigten rascher keine Gangabnormalitäten mehr. Bei den restlichen Tieren lag die gesamte LH-Dauer unter 50 Tagen. Ein Tier, welches mit LHS 1 aus der Studie entlassen wurde, hatte gemäss Besitzer bereits in den vergangenen Laktationen mit Klauenproblemen zu kämpfen und zeigte trotz abgeheilter Hornspalte bis zum Studienende ein leichtgradig verändertes Gangbild. Hernandez et al. (2005) beschrieben eine deutliche Abhängigkeit der LH-Dauer vom LH-Grad, wobei die Tiere mit hohem LHS

meist Hornläsionen (inkl. dünne Sohle, Defekte der weissen Linie, Abszesse oder RSG) aufwiesen und durchschnittlich 5 Wochen lahm waren, während Tiere mit beispielsweise Laminitis während 3 Wochen LH zeigten.

Bei Rezidiven (gleiche Läsion, gleiche Lokalisation) waren die Zwischenklauenprobleme übervertreten (4/6). Auch Enevoldsen et al. (1991) berichteten von einer sehr hohen Rezidivrate bei Limax. Von den Fällen mit Dermatitis digitalis erlitt kein Tier bis zum Studienende (2 Monate nach Abkalbung) ein Rezidiv mit LH, obwohl diese Krankheit als meist rezidivierend beschrieben wurde (Berry et al., 2012). Dies kann mit der regelmässigen Untersuchung, der Klauenpflege und der lokalen Behandlung, sprich der intensiveren Betreuung zusammenhängen. Es sollte in Betracht gezogen werden, dass allfällige LH verursachende Rezidive bei Dermatitis digitalis erst später in der Laktation auftreten können. Es ist nicht auszuschliessen, dass bis zum untersuchten Zeitpunkt (60 Tage nach Abkalbung) bereits wieder Dermatitis digitalis vorhanden waren, diese Läsionen aber noch nicht so schwerwiegend waren um eine LH zu verursachen.

Auch bei der Kontrollgruppe wurde nebst anderen Läsionen mit verschiedenen Ursachen an Haut und Horn eine sehr hohe Prävalenz von Ballenhornfäule (63 %) und Dermatitis digitalis (48 %) registriert, ohne dass diese Kühe eine Lahmheit zeigten. Die Prävalenz dieser Klauenläsionen war deutlich höher als in einer ähnlichen Studie aus der Schweiz, in der für Ballenhornfäule eine Prävalenz von 34.2 % und für Dermatitis digitalis 29.1 % angegeben wurde (Becker et al., 2014). Hierbei muss berücksichtigt werden, dass in der vorliegenden Studie meist Kühe von Betrieben mit LH-Problemen untersucht wurden, während Becker et al. (2014) die Klauenläsionen bei der routinemässigen Klauenpflege registrierten. Da in der hier vorgelegten Untersuchung Dermatitis digitalis und Ballenhornfäule mit einer

hohen Prävalenz von mittelgradigem Schweregrad vorkamen und diese Tiere per definitionem nicht lahm waren, kann die Hypothese formuliert werden, dass das DEFRA Scoring-System bezüglich dieser beiden Erkrankungen nicht sehr sensitiv ist. Bei Läsionen des Klauenhorns und infizierten Läsionen im Zwischenklauenbereich hingegen kann von einer guten Sensitivität des DEFRA Scoring-Systems ausgegangen werden, da diese Läsionen bei den Kontrolltieren nur von leichtem Schweregrad waren und dennoch registriert wurden. Zusätzlich zu diesen Aspekten ist es möglich, dass bei Milchkühen individuelle Unterschiede bezüglich Schmerzempfindlichkeit existieren. Auch Reader et al. (2011) beurteilten die Sensitivität von gängigen LHS kritisch.

Einige Parameter der Milchwägungen wurden in den Resultaten zwar beschrieben, werden aber nicht genauer diskutiert, da sie nur bei vereinzelt Wägungen Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen aufwiesen. Diese vereinzelt Unterschiede sind wahrscheinlich durch Zufall wegen der grossen Streuung der Werte entstanden. Es handelt sich hierbei um die Zellzahl, den Laktosegehalt, den Harnstoffgehalt und die Persistenz der ML der einzelnen Wägungen.

Die ML der Kontrolltiere lag lediglich in je einer Wägung der 1. und der 2. Laktation signifikant höher als die der Fälle. Damit muss das vereinzelt signifikante Resultat dahingehend hinterfragt werden, ob ein β -Fehler vorliegt, auch wenn die statistischen Analysen derart eingestellt waren, dass ein Power von > 0.8 vorgegeben war. Dies gilt für alle weiteren Analysen, bei welchen vereinzelt signifikante Unterschiede festzustellen waren.

Unter Berücksichtigung der Zeit (GLM) lag die ML, sowohl in der 1. als auch in der 2. Laktation, bei der Kontrollgruppe signifikant höher als bei der Untersuchungsgruppe. Diese Ergebnisse zeigen, dass trotz adäquater Behandlung von LH beim Trockenstellen Einbussen in der ML entstehen. Ein wichtiger Grund

für die niedrigere ML der Falltiere dürfte die gesamte LH-Dauer sein, welche in dieser Studie nicht genau bekannt war, da die Tiere bereits mit LH in die Studie aufgenommen wurden. Die Vorgeschichte war also unbekannt. Der Fakt, dass diese Tiere bereits in der 1. Laktation niedrigere ML erreicht hatten, könnte damit erklärt werden, dass die LH möglicherweise in vielen Fällen schon länger bestanden hatte. Es ist unwahrscheinlich, dass sich das Kausalitätsprinzip von Ursache und Wirkung in diesem Fall umkehrt. Die LH mit Schmerz ist sicher die Ursache einer verminderten ML. Negativ beeinflussend ist das genetische Potential einer Milchkuh, auch bei Störungen die ML hoch zu halten. Nebst der absolut niedrigeren ML der Fallkühe nahm auch die Differenz der beiden Gruppen von der 1. zur 2. Laktation noch weiter zu, allerdings in statistisch nicht signifikantem Ausmass. Die Behandlung vermochte also die negativen Auswirkungen der LH nicht auszugleichen. Um den Effekt einer adäquaten Klauenbehandlung zu quantifizieren, wäre es nötig, eine Fallgruppe ohne Behandlung zu untersuchen, was aber aus ethischen und somit tierschutzrechtlichen Aspekten nicht vertretbar ist. Zudem wäre es sinnvoll, die Tiere über einen längeren Zeitraum zu beobachten, um Unterschiede in der ML der einzelnen Kühe ohne LH und mit LH zu beurteilen.

Die multivariate logistische Regressionsanalyse zeigte, dass die zunehmende Laktationsnummer als Risikofaktor für LH gewertet werden muss, was mit der Literatur übereinstimmt (Juarez et al., 2003). Das Durchschnittsalter der Fälle in der vorliegenden Studie lag mit 5.9 Jahren leicht höher als das Durchschnittsalter der Kontrollen mit 5.2 Jahren. Dieses relativ hohe Durchschnittsalter macht es wahrscheinlich, dass bei einigen Tieren in den vorangegangenen Laktationen schon eine LH vorhanden war. Das Ausmass des ML-Rückganges hängt gemäss Literatur beträchtlich von der Laktationsnummer ab und steigt bei höherer ML, sprich in der Regel bei höherer Laktationsnummer (Warnick et al., 2001).

Die Eiweissgehalte unterschieden sich zwischen der Untersuchungs- und der Kontrollgruppe weder in der ersten noch in der zweiten Laktation, was aufgrund des nur beschränkten Unterschiedes in der ML zu erwarten war.

Der Fettgehalt der Untersuchungsgruppe lag lediglich in zwei Wägungen der 1. Laktation signifikant höher als jener der Kontrolltiere. Die gesamte Fettmenge beider Laktationen unterschied sich zwischen Fällen und Kontrollen nicht signifikant. In der multivariablen Analyse unter Berücksichtigung der Zeit traten beim Fettgehalt über die gesamte 1. und 2. Laktation hingegen signifikante Unterschiede zugunsten der Fälle gegenüber den Kontrollen auf. Eine Erklärung für die leichtgradig höheren Fettgehalte bei Falltieren könnte die niedrigere ML und der damit verbundene Konzentrationseffekt sein. Eine andere plausible Erklärung wäre die erhöhte Lipomobilisation der Falltiere durch ungenügende Futteraufnahme, welche, wie Bicalho et al. (2008) beschrieben, wiederum einen Einfluss auf die Ballenpolsterdicke haben könnte.

Die Kühe mit langsamer Heilung oder einem Rezidiv hatten besonders hohe Fettgehalte in der Milch. Auch hier könnte es sich um den wie oben beschriebenen Effekt nach Bicalho et al. (2008) handeln.

7.1.1 Vergleich Gesund – Hautläsion – Hornläsion

Kühe mit Hornläsionen wiesen eine signifikant höhere ML auf als Kühe mit Hautläsionen. Dieser Effekt verstärkte sich in der 2. Laktation noch. Es ist naheliegend, dass die Kühe, insbesondere diejenigen mit Hornläsionen, bereits in der vorhergehenden Laktation Klauenveränderungen oder LH aufwiesen. Die ML der beiden Gruppen Gesund und Hornläsion unterschieden sich in beiden Laktationen kaum. Dies ist ein Hinweis auf den bereits erwähnten und in der Literatur mehrfach beschriebenen Zusammenhang von Hochleistungskühen,

tiefem BCS, dem Abbau des Fettpolsters im Ballenbereich und der resultierenden Anfälligkeit für Hornläsionen wie RSG (Bicalho et al., 2008; Enevoldsen et al., 1991). Die dadurch entstehenden LH waren wahrscheinlich für eine Einbusse in der ML verantwortlich, weshalb sich die ML dieser eigentlich genetisch hochleistenden Kühe auf dem Niveau von gesunden normalleistenden Tieren bewegte (Archer et al., 2010; Barkema et al., 1994; Green et al., 2002).

Gesunde Kühe erzielten eine deutlich höhere ML als solche mit Hautläsionen. Die Wahrscheinlichkeit für Hautläsionen nahm zudem mit zunehmender Laktationsnummer zu. Es kann daraus geschlossen werden, dass Hautläsionen im Bereich der Klaue und im Zwischenklauenbereich schmerzhaft sind und die ML deutlich reduzieren.

Kühe mit Hornläsionen produzierten in beiden Laktationen grössere Fett- und Eiweissmengen als die Gruppe der Hautläsionen. Dies kann durch die höhere ML der Gruppe Hornläsion erklärt werden. Dass weitere Faktoren eine Rolle, wie zum Beispiel Lipomobilisation eine Rolle spielen, ist eher unwahrscheinlich, da die Fett- und Eiweissgehalte nicht signifikant unterschiedlich waren. Aufgrund dieser Ergebnisse kann gesagt werden, dass solche Hornläsionen, wie sie in der vorliegenden Studie vorgefunden wurden, die Milchinhaltsstoffe nicht reduzieren.

Im Vergleich der Gruppen Gesund und Hornläsion mittels logistischer Regressionsanalyse korrelierte der Fettgehalt der vorangegangenen Laktation stark mit einer Hornläsion. Der Grund ist nicht klar. In diesem Fall liegt keine „Eineindeutigkeit“ (one-to-one; correspondence) vor. Das heisst die abhängige Variable kann nicht mit der unabhängigen Variablen ausgewechselt werden. Dieses mathematische Phänomen liegt dann vor, wenn weitere Faktoren, wie Kovariate, Drittvariable (Confounder) das Resultat beeinflussen. In diesem Fall könnte die Betahydroxybuttersäure als Confounder wirken, da aus der Literatur

bekannt ist, dass Ketonkörper die Klauengesundheit zu beeinflussen vermögen (Wilhelm Katrin, 2010).

Die aufsummierte LH-Dauer war sowohl im *t-Test* als auch in der logistischen Regressionsanalyse bei der Gruppe Hornläsion signifikant länger als bei der Gruppe Hautläsion. Dies zeigt, dass Hornläsionen meist eine schwerwiegendere LH mit langwierigeren Behandlungen zur Folge haben als dies bei Hautläsionen der Fall ist. Es erscheint bemerkenswert, dass das genetisch verankerte hohe ML-Potential dieser Kühe die Verluste der teils sehr langwierigen LH zu maskieren vermögen.

7.1.2 Vergleich LH-Dauer (< 30 LH-Tage – ≥ 30 LH-Tage)

Unter Berücksichtigung des Zeitfaktors in der multivariablen Analyse war die ML der Gruppe mit ≥ 30 LH-Tage in beiden Laktationen statistisch signifikant höher als bei der Gruppe < 30 LH-Tage. Die ML der Gruppe mit längerer, bzw. schwerwiegenderer LH bewegte sich Nahe dem Niveau der Kontrollgruppe. Die Lahmheitsdauer oder der Schweregrad einer LH scheinen auf den ersten Blick keinen negativen Einfluss auf die ML zu haben. Berücksichtigt man die Art der Läsionen, welche meist langwierige Lahmheiten verursachten, so fällt die Übervertretung von Hornläsionen auf. Wie in 7.1.1 beschrieben, waren die Tiere mit Hornläsionen oft höher leistende Tiere. Hier kann also der gleiche Effekt wie beim Vergleich Gesund – Hornläsion – Hautläsion beobachtet werden. Kühe mit Hornläsion wiesen eine längere LH-Dauer auf, vermochten aber die Verluste vermutlich durch ihr hohes gentisches ML-Potential zu maskieren und bewegten sich auf dem Niveau von gesunden normalleistenden Kühen.

7.1.3 Fruchtbarkeit

Die Güstzeit in der 1. Laktation war bei der Gruppe ≥ 30 LH-Tage signifikant länger als bei der Gruppe < 30 LH-Tage (*t-Test*). Diese Differenz kam entweder durch eine längere freiwillige Wartezeit zustande, welche bei höher leistenden Tieren, wie dies bei der Gruppe ≥ 30 LH-Tage der Fall war, oft angestrebt wird, oder die LH wirkte sich direkt auf die Güstzeit aus.

7.2 Einflüsse auf die Datenerhebung

Verschiedene Faktoren beeinflussten die Datenerhebung dieser klinischen Studie.

Die Datenerhebung wurde auf 11 verschiedenen Betrieben durchgeführt. Dies bedeutet, dass teilweise grosse Unterschiede im Management, in der Fütterung und in der Stalleinrichtung bestanden. Durch den matched-pair-Aufbau der Studie wurde versucht, diesem Umstand Rechnung zu tragen. Da nur je ein Fall- und Kontrolltier aus Anbindehaltung stammte, wurde auf einen Vergleich zwischen Laufstallhaltung und Anbindehaltung verzichtet. Auf einem Betrieb beispielsweise befand sich die Führschiene des Mistschiebers auf der Fressachse direkt auf Höhe der Hintergliedmasse, was den Tieren physiologisches Stehen im Fressgitterbereich verunmöglichte. Durch die unphysiologische Gewichtsverteilung wurde die Gliedmassengesundheit, insbesondere der Hintergliedmassen, mit grosser Wahrscheinlichkeit negativ beeinflusst.

Auf Betrieben mit hochleistenden Tieren wurde zudem eine längere freiwillige Wartezeit in Kauf genommen und die Güstzeit somit verlängert. Ein Betrieb der Studie hielt einen Stier in der Herde. Auf diesem Betrieb wurde die Anzahl KB's, respektive Natursprünge nicht ausgewertet, da diese nicht mit Sicherheit erfassbar waren. Die örtlichen Begebenheiten eigneten sich nicht überall gleich gut um ein

korrektes LHS durchzuführen (Ebene, Gras, Asphalt etc.), welches die Variabilität der Resultate erhöhte.

Wie weiter oben beschrieben, ist die Lahmheitsbeurteilung stark subjektiv und der Entscheid, ob eine Kuh lahm war oder nicht, war auch in dieser Studie stark personenabhängig. Nicht alle Tierhalter konnten die Tiere gleich kontrolliert führen und diese waren unterschiedlich kooperativ, was Einfluss auf ein korrektes LHS hatte. Die Subjektivität des LHS betrifft sowohl den das LHS durchführenden Tierarzt wie auch andere Beobachter.

Die Qualität der Verbände bei Verbandswechsel durch die Besitzer variierte ebenfalls sehr stark. Der Aufforderung, sich zu melden, falls die Kuh nach abgeschlossener Behandlung wieder lahm gehen sollte, kamen ebenfalls nicht alle Besitzer im gleichen Masse nach und begannen stattdessen teilweise eine eigene Behandlung. Die Tierhalter hielten sich nicht immer an die ursprünglich geplanten Trockenstelldaten, was zu einer grösseren Streuung des Zeitraumes von Initialbehandlung bis Trockenstellzeitpunkt oder umgekehrt führte.

Einen grossen Einfluss auf die Datenerhebung hatte die unbekannte Vorgeschichte der Tiere bezüglich LH. Einige Besitzer erwähnten, dass teilweise bei Falltieren bereits seit Monaten oder sogar in der vorhergehenden Laktation Klauenprobleme und LH aufgetreten waren. Bei solch chronischen LH ist der Vergleich zwischen erster und zweiter Laktation schwierig bis unmöglich, respektive die Resultate mit Vorsicht zu interpretieren. Die Rassenangaben zu den Tieren waren in den beiden Quellen AGATE (Tierverkehrsdatenbank der Schweiz) und den Datenbanken der Zuchtverbände zum Teil unterschiedlich. Im Zweifelsfall wurden die Angaben der Zuchtverbände übernommen.

Die ursprünglich geplanten Anzahl Fälle (30) und Kontrollen (30) konnten nicht ganz erreicht werden. Drei der Kontrollkühe schieden aus der Studie aus, weil sie

nach der Kalbung eine LH zeigten. Aus den Betrieben, wo dies der Fall war, stammten jedoch überall noch weitere Fall- und somit auch Kontrollkühe. Ein Faktor, welcher bei der Interpretation der Resultate berücksichtigt werden muss, ist die Frequenz des LHS. Da die Betriebe geographisch weit verstreut waren, konnte oft nur ein wöchentliches LHS durchgeführt werden. Somit gab es gewisse Ungenauigkeiten bei der Anzahl LH-Tage.

Eine Fallkuh schied am Ende der Studie aus, da keine Milchleistungsdaten aus der 1. Laktation vorhanden waren. Die Kuh war aus einem Nicht-Herdebuchbetrieb zugekauft worden und somit lagen keine brauchbaren Daten vor. Einige Tiere zeigten auf mehreren Gliedmassen LH. In diesen Fällen wurde versucht, die Gliedmasse mit der dominanten LH zu eruieren und diese dann als lahmheitsverursachende Gliedmasse definiert. Traten mehrere Läsionen pro Klaue auf, so wurde ebenfalls die dominante Läsion als lahmheitsverursachende Läsion definiert. Diese beiden Faktoren brachten eine zusätzliche Ungenauigkeit in die Datenerfassung. Bei Aufnahme der Fälle in die Studie wurde ein sehr breites Spektrum an Läsionsarten und Schweregraden erfasst. Um zu vermeiden, dass zu viele verschiedene Gruppen entstanden, welche dann wegen zu geringen Fallzahlen nicht hätten ausgewertet werden können, wurden die Klauenläsionen im Nachhinein in die beiden Hauptkategorien Hautläsion und Hornläsion eingeteilt. Krankheiten, welche vor und in der Laktation auftraten, stellten einen Einflussfaktor auf die Milchleistung und Fruchtbarkeit dar. Aus dem Behandlungsjournal ging hervor, dass zahlreiche Fall- und Kontrollkühe weitere Krankheiten, wie z.B. Mastitiden, erlitten. Diese Krankheiten wurden aber nicht in den Auswertungen berücksichtigt. Zum Zeitpunkt des Abschlusses der Datenaufnahme hatten nicht alle Kühe die zweite Laktation abgeschlossen, somit wurden, wo es möglich war, die erwarteten Laktationsleistungen aus den vorhandenen Daten rechnerisch ermittelt (siehe Kapitel 5.8).

7.3 Rückblick & Ausblick

In bisherigen Studien wurden LH bei Milchkühen und deren Auswirkungen meist im postpartalen Zeitraum untersucht, in dem auch die meisten LH auftreten. In der vorliegenden Studie sollte besonderes Augenmerk auf die Transitphase gelegt werden, welche im Idealfall eine optimale Vorbereitung für eine problemlose nächste Laktation darstellt. Die frühzeitige und adäquate Behandlung sollte somit vor allem prophylaktischen Charakter haben, um schwerwiegende LH und daraus folgende finanzielle Einbussen zu reduzieren. Aus Tierärztesicht sollte auch das Tierwohl mit generell gesunden Klauen berücksichtigt werden. Obwohl die negativen Einflüsse der LH auf die ML trotz adäquater Behandlung nicht eliminiert werden konnten, bleibt unklar, ob die negativen Auswirkungen ohne Behandlung nicht gravierender ausgefallen wären. Dazu wären weiterführende Untersuchungen nötig, welche lahme Tiere mit und ohne Behandlung vergleichen würde. Dies ist aber aus ethisch-tierschutzrechtlichem Aspekt nicht vertretbar. Für zukünftige Studien wäre es sinnvoll, eine grössere Anzahl Fälle aus einheitlicheren Betriebsstrukturen zu untersuchen. Wenn möglich sollten die Fälle über einen längeren Zeitraum beobachtet werden können. Ausserdem wäre es sehr wichtig, die auftretenden Begleiterkrankungen zu erfassen und zu berücksichtigen oder Tiere mit schwerwiegenden anderen Erkrankungen (z.B. Mastitis) von der Studie auszuschliessen.

8 Literaturverzeichnis

Aeberhard, K., Bruckmaier, R.M., Kuepfer, U., Blum, J.W., 2001. Milk yield and composition, nutrition, body conformation traits, body condition scores, fertility and diseases in high-yielding dairy cows - Part 1. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 48, 97-110.

Alban, L., Agger, J.F., Lawson, L.G., 1996. Lameness in tied Danish dairy cattle: The possible influence of housing systems, management, milk yield, and prior incidents of lameness. *Preventive Veterinary Medicine* 29, 135-149.

Amory, J.R., Barker, Z.E., Wright, J.L., Mason, S.A., Blowey, R.W., Green, L.E., 2008. Associations between sole ulcer, white line disease and digital dermatitis and the milk yield of 1824 dairy cows on 30 dairy cow farms in England and Wales from February 2003-November 2004. *Preventive Veterinary Medicine* 83, 381-391.

Archer, S.C., Green, M.J., Huxley, J.N., 2010. Association between milk yield and serial locomotion score assessments in UK dairy cows. *Journal of Dairy Science* 93, 4045-4053.

Argaez-Rodriguez, F.J., Hird, D.W., Hernandez de Anda, J., Read, D.H., Rodriguez-Lainz, A., 1997. Papillomatous digital dermatitis on a commercial dairy farm in Mexicali, Mexico: incidence and effect on reproduction and milk production. *Preventive Veterinary Medicine* 32, 275-286.

Bach, A., Dinares, M., Devant, M., Carre, X., 2007. Associations between lameness and production, feeding and milking attendance of Holstein cows milked with an automatic milking system. *The Journal of Dairy Research* 74, 40-46.

Barkema, H.W., Westrik, J.D., Vankeulen, K.A.S., Schukken, Y.H., Brand, A., 1994. The Effects of Lameness on Reproductive-Performance, Milk-Production and Culling in Dutch Dairy Farms. *Preventive Veterinary Medicine* 20, 249-259.

Barker, Z.E., Leach, K.A., Whay, H.R., Bell, N.J., Main, D.C., 2010. Assessment of lameness prevalence and associated risk factors in dairy herds in England and Wales. *Journal of Dairy Science* 93, 932-941.

Becker, J., Steiner, A., Kohler, S., Koller-Bähler, A., Wüthrich, M., Reist, M., 2014. Lameness and foot lesions in Swiss dairy cows: I. Prevalence. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 156, 71-78.

Bell, N.J., Bell, M.J., Knowles, T.G., Whay, H.R., Main, D.J., Webster, A.J.F., 2009. The development, implementation and testing of a lameness control programme based on HACCP principles and designed for heifers on dairy farms. *The Veterinary Journal* 180, 178-188.

Berger, P.J., Shanks, R.D., Freeman, A.E., Laben, R.C., 1981. Genetic-Aspects of Milk-Yield and Reproductive-Performance. *Journal of Dairy Science* 64, 114-122.

Berry, S.L., Read, D.H., Famula, T.R., Mongini, A., Dopfer, D., 2012. Long-term observations on the dynamics of bovine digital dermatitis lesions on a California dairy after topical treatment with lincomycin HCl. *The Veterinary Journal* 193, 654-658.

Bicalho, R.C., Warnick, L.D., Guard, C.L., 2008. Strategies to analyze milk losses caused by diseases with potential incidence throughout the lactation: a lameness example. *Journal of Dairy Science* 91, 2653-2661.

Bielfeldt, J.C., Badertscher, R., Tolle, K.H., Krieter, J., 2005. Risk factors influencing lameness and claw disorders in dairy cows. *Livestock Production Science* 95, 265-271.

Booth, C.J., Warnick, L.D., Grohn, Y.T., Maizon, D.O., Guard, C.L., Janssen, D., 2004. Effect of lameness on culling in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 87, 4115-4122.

Calderon, D.F., Cook, N.B., 2011. The effect of lameness on the resting behavior and metabolic status of dairy cattle during the transition period in a freestall-housed dairy herd. *Journal of Dairy Science* 94, 2883-2894.

Channon, A.J., Walker, A.M., Pfau, T., Sheldon, I.M., Wilson, A.M., 2009. Variability of Manson and Leaver locomotion scores assigned to dairy cows by different observers. *Veterinary Record* 164, 388-392.

Chapinal, N., Barrientos, A.K., von Keyserlingk, M.A., Galo, E., Weary, D.M., 2013. Herd-level risk factors for lameness in freestall farms in the northeastern United States and California. *Journal of Dairy Science* 96, 318-328.

Cobo-Abreu, R., Martin, S.W., Willoughby, R.A., Stone, J.B., 1979. The association between disease, production and culling in a university dairy herd. *Canadian Veterinary Journal* 20, 191-195.

Collick, D.W., Ward, W.R., Dobson, H., 1989. Associations between Types of Lameness and Fertility. *Veterinary Record* 125, 103-106.

Cook, N.B., Nordlund, K.V., 2009. The influence of the environment on dairy cow behavior, claw health and herd lameness dynamics. *The Veterinary Journal* 179, 360-369.

Coulon, J.B., Lescourret, F., Fonty, A., 1996. Effect of foot lesions on milk production by dairy cows. *Journal of Dairy Science* 79, 44-49.

Cramer, G., Lissemore, K.D., Guard, C.L., Leslie, K.E., Kelton, D.F., 2009. Herd-level risk factors for seven different foot lesions in Ontario Holstein cattle housed in tie stalls or free stalls. *Journal of Dairy Science* 92, 1404-1411.

Deluyker, H.A., Gay, J.M., Weaver, L.D., Azari, A.S., 1991. Change of milk yield with clinical diseases for a high producing dairy herd. *Journal of Dairy Science* 74, 436-445.

Dohoo, I.R., Martin, S.W., Meek, A.H., 1984. Disease, Production and Culling in Holstein-Friesian Cows. 6. Effects of Management on Disease Rates. *Preventive Veterinary Medicine* 3, 15-28.

Donovan, G.A., DeChant, G.M., Risco, C.A., Tran, T.Q., 1998. Nutritional effects on laminitis and lameness in dairy cattle. *Annual Florida Dairy Production Conference*, 78-100.

Egger-Danner C., Nielsen P., Fiedler A., Müller K., Fjeldaas T., Döpfer D. et al., 2015. ICAR Claw Health Atlas In: International Committee for Animal Recording (ICAR) R, Italy (ed). <http://www.icar.org/Documents>, assessed September 18th, 2015.

Enevoldsen, C., Grohn, Y.T., Thysen, I., 1991. Heel Erosion and Other Interdigital Disorders in Dairy-Cows - Associations with Season, Cow Characteristics, Disease, and Production. *Journal of Dairy Science* 74, 1299-1309.

Enting, H., Kooij, D., Dijkhuizen, A.A., Huirne, R.B.M., NoordhuizenStassen, E.N., 1997. Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle. *Livestock Production Science* 49, 259-267.

Espejo, L.A., Endres, M.I., Salfer, J.A., 2006. Prevalence of lameness in high-producing Holstein cows housed in freestall barns in Minnesota. *Journal of Dairy Science* 89, 3052-3058.

Fleischer, P., Metzner, M., Beyerbach, M., Hoedemaker, M., Klee, W., 2001. The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84, 2025-2035.

Fourichon, C., Seegers, H., Bareille, N., Beaudeau, F., 1999. Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. *Preventive Veterinary Medicine* 41, 1-35.

Galindo, F., Broom, D.M., 2002. Effects of lameness of dairy cows. *Journal of applied animal welfare science. Journal of Applied Animal Welfare Science* 5, 193-201.

Garbarino, E.J., Hernandez, J.A., Shearer, J.K., Risco, C.A., Thatcher, W.W., 2004. Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows. *Journal of Dairy Science* 87, 4123-4131.

Gilbert, R.O., Bosu, W.T., Peter, A.T., 1990. The effect of *Escherichia coli* endotoxin on luteal function in Holstein heifers. *Theriogenology* 33, 645-651.

Green, L.E., Borkert, J., Monti, G., Tadich, N., 2010. Associations between lesion-specific lameness and the milk yield of 1,635 dairy cows from seven herds in the Xth region of Chile and implications for management of lame dairy cows worldwide. *Animal Welfare* 19, 419-427.

Green, L.E., Hedges, V.J., Schukken, Y.H., Blowey, R.W., Packington, A.J., 2002. The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *Journal of Dairy Science* 85, 2250-2256.

Grohn, Y.T., Eicker, S.W., Hertl, J.A., 1995. The association between previous 305-day milk yield and disease in New York State dairy cows. *Journal of Dairy Science* 78, 1693-1702.

Gudaj, R., Brydl, E., Posta, J., Komlosi, I., 2012. Effect of lameness on milk production in Holstein-Friesian farms in Hungary. *Allattenyesztes Takarmanyozas* 61, 66-77.

Gundelach, Y., Schulz, T., Feldmann, M., Hoedmemaker, M., 2013. Effects of Increased Vigilance for Locomotion Disorders on Lameness and Production in Dairy Cows. *Animals* 3, 951-961.

Hansen, L.B., Young, C.W., Miller, K.P., W., T.R., 1979. Health care requirements of dairy cattle. 1. Response to milk yield selection. *Journal of Dairy Science* 62, 1922-1931.

Harder, B., Bennewitz, J., Hinrichs, D., Kalm, E., 2006. Genetic parameters for health traits and their relationship to different persistency traits in German Holstein dairy cattle. *Journal of Dairy Science* 89, 3202-3212.

Hassall, S.A., Ward, W.R., Murray, R.D., 1993. Effects of Lameness on the Behavior of Cows during the Summer. *Veterinary Record* 132, 578-580.

Hernandez-Mendo, O., von Keyserlingk, M.A.G., Veira, D.M., Weary, D.M., 2007. Effects of pasture on lameness in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 90, 1209-1214.

Hernandez, J., Shearer, J.K., Webb, D.W., 2002. Effect of lameness on milk yield in dairy cows. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 220, 640-644.

Hernandez, J.A., Garbarino, E.J., Shearer, J.K., Risco, C.A., Thatcher, W.W., 2005a. Comparison of milk yield in dairy cows with different degrees of lameness. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227, 1292-1296.

Hernandez, J.A., Garbarino, E.J., Shearer, J.K., Risco, C.A., Thatcher, W.W., 2005b. Comparison of the calving-to-conception interval in dairy cows with different degrees of lameness during the prebreeding postpartum period. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 227, 1284-1291.

Hoedmaker, M., Prange, D., Gundelach, Y., 2008. Body condition score change ante- and post-partum, health and reproductive performance in German Holstein cows. *Reproduction of Domestic Animals* 44, 167-173.

Hultgren, J., Manske, T., Bergsten, C., 2004. Associations of sole ulcer at claw trimming with reproductive performance, udder health, milk yield, and culling in Swedish dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine* 62, 233-251.

Huxley, J.N., 2013. Impact of lameness and claw lesions in cows on health and production. *Livestock Science* 156, 64-70.

Juarez, S.T., Robinson, P.H., DePeters, E.J., Price, E.O., 2003. Impact of lameness on behavior and productivity of lactating Holstein cows. *Applied Animal Behaviour Science* 83, 1-14.

Kossaibati, M.A., Esslemont, R.J., 1997. The costs of production diseases in dairy herds in England. *The Veterinary Journal* 154, 41-51.

Leach, K.A., Tisdall, D.A., Bell, N.J., Main, D.C.J., Green, L.E., 2012. The effects of early treatment for hindlimb lameness in dairy cows on four commercial UK farms. *The Veterinary Journal* 193, 626-632.

Leech, F.B., Davies, M.E., MacRae, W.D., Withers, F.W., 1960. Disease, wastage and husbandry in the British dairy herd. HMSO, London, UK.

Loeffler, S.H., de Vries, M.J., Schukken, Y.H., 1999. The effects of time of disease occurrence, milk yield, and body condition on fertility of dairy cows. *Journal of Dairy Science* 82, 2589-2604.

Lucey, S., Rowlands, G.J., Russell, A.M., 1986. The Association between Lameness and Fertility in Dairy-Cows. *Veterinary Record* 118, 628-631.

Lyons, D.T., Freeman, A.E., Kuck, A.L., 1991. Genetics of Health Traits in Holstein Cattle. *Journal of Dairy Science* 74, 1092-1100.

Manske, T., Hultgren, J., Bergsten, C., 2002. The effect of claw trimming on the hoof health of Swedish dairy cattle. *Preventive Veterinary Medicine* 54, 113-129.

Manson, F.J., Leaver, J.D., 1988. The Influence of Concentrate Amount on Locomotion and Clinical Lameness in Dairy-Cattle. *Animal Production* 47, 185-190.

Melendez, P., Bartolome, J., Archbald, L.F., Donovan, A., 2003. The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology* 59, 927-937.

Mitev, J., Gergovska, Z., Miteva, T., Penev, T., 2011. Influence of Lameness on Daily Milk Yield, Lactation Curve and Body Condition Score during Lactation in Black-and White Cows. *Bulgarian Journal of Agricultural Science* 17, 704-711.

Mohamadnia, A.R., Mohamaddoust, M., Shams, N., Kheiri, S., Sharifi, S., 2008. Study on the prevalence of dairy cattle lameness and its effects of production indices in Iran. A locomotion scoring base study. Pakistan Journal of Biological Sciences. 11, 1047-1050.

Nanda, A.S., Dobson, H., Ward, W.R., 1990. Relationship between an Increase in Plasma-Cortisol during Transport-Induced Stress and Failure of Estradiol to Induce a Luteinizing-Hormone Surge in Dairy-Cows. Research in Veterinary Science 49, 25-28.

Nuss, K., Steiner, A., 2004. Spezielle Diagnostik und Therapie. Erkrankungen der Klauen und Zehen des Rindes. A. Fiedler, J. Maierl und K. Nuss. Stuttgart, Schattauer 2004, 77-125.

Onyiro, O.M., Offer, J., Brotherstone, S., 2008. Risk factors and milk yield losses associated with lameness in Holstein-Friesian dairy cattle. Animal : International Journal of Animal Bioscience 2, 1230-1237.

Proudfoot, K.L., Weary, D.M., von Keyserlingk, M.A., 2010. Behavior during transition differs for cows diagnosed with claw horn lesions in mid lactation. Journal of Dairy Science 93, 3970-3978.

Pryce, J.E., Esslemont, R.J., Thompson, R., Veerkamp, R.F., Kossaibati, M.A., Simm, G., 1998. Estimation of genetic parameters using health, fertility and production data from a management recording system for dairy cattle. Animal Science 66, 577-584.

Rajala-Schultz, P.J., Grohn, Y.T., McCulloch, C.E., 1999. Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. Journal of Dairy Science 82, 288-294.

Reader, J.D., Green, M.J., Kaler, J., Mason, S.A., Green, L.E., 2011. Effect of mobility score on milk yield and activity in dairy cattle. Journal of Dairy Science 94, 5045-5052.

Rowlands, G.J., Lucey, S., 1986. Changes in Milk-Yield in Dairy-Cows Associated with Metabolic and Reproductive Disease and Lameness. Preventive Veterinary Medicine 4, 205-221.

Sarova, R., Stehulova, I., Kratinova, P., Firla, P., Spinka, M., 2011. Farm managers underestimate lameness prevalence in Czech dairy herds. *Animal Welfare* 20, 201-204.

Shearer, J.K., Stock, M.L., Van Amstel, S.R., Coetzee, J.F., 2013. Assessment and management of pain associated with lameness in cattle. *The Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice* 29, 135-156.

Sogstad, A.M., Fjeldaas, T., Osteras, O., Forshell, K.P., 2005. Prevalence of claw lesions in Norwegian dairy cattle housed in tie stalls and free stalls. *Preventive Veterinary Medicine* 70, 191-209.

Sogstad, A.M., Osteras, O., Fjeldaas, T., 2006. Bovine claw and limb disorders related to reproductive performance and production diseases. *Journal of Dairy Science* 89, 2519-2528.

Sogstad, A.M., Osteras, O., Fjeldaas, T., Refsdal, A.O., 2007. Bovine claw and limb disorders at claw trimming related to milk yield. *Journal of Dairy Science* 90, 749-759.

Sprecher, D.J., Hostetler, D.E., Kaneene, J.B., 1997. A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Theriogenology* 47, 1179-1187.

Spycher, B., Regula, G., Wechsler, B., Danuser, J., 2002. Health and welfare of dairy cows in different housing programs. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 144, 519-530.

Tadich, N., Flor, E., Green, L., 2010. Associations between hoof lesions and locomotion score in 1098 unsound dairy cows. *Veterinary Journal* 184, 60-65.

Thomsen, P.T., Munksgaard, L., Togersen, F.A., 2008. Evaluation of a lameness scoring system for dairy cows. *Journal of Dairy Science* 91, 119-126.

Tranter, W.P., Morris, R.S., 1991. A case study of lameness in three dairy herds. *New Zealand Veterinary Journal* 39, 88-96.

Uribe, H.A., Kennedy, B.W., Martin, S.W., Kelton, D.F., 1995. Genetic-Parameters for Common Health Disorders of Holstein Cows. *Journal of Dairy Science* 78, 421-430.

Van Hertem, T., Maltz, E., Antler, A., Romanini, C.E., Viazzi, S., Bahr, C., Schlageter-Tello, A., Lokhorst, C., Berckmans, D., Halachmi, I., 2013. Lameness detection based on multivariate continuous sensing of milk yield, rumination, and neck activity. *Journal of Dairy Science* 96, 4286-4298.

Walker, S.L., Smith, R.F., Routly, J.E., Jones, D.N., Morris, M.J., Dobson, H., 2008. Lameness, Activity Time-Budgets, and Estrus Expression in Dairy Cattle. *Journal of Dairy Science* 91, 4552-4559.

Warnick, L.D., Janssen, D., Guard, C.L., Grohn, Y.T., 2001. The effect of lameness on milk production in dairy cows. *Journal of Dairy Science* 84, 1988-1997.

Webster, A.J.F., 2002. Effects of housing practices on the development of foot lesions in dairy heifers in early lactation. *Veterinary Record* 151, 9-12.

Wells, S.J., Trent, A.M., Marsh, W.E., Robinson, R.A., 1993. Prevalence and severity of lameness in lactating dairy cows in a sample of Minnesota and Wisconsin herds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 202, 78-82.

Whay, H.R., Main, D.C.J., Green, L.E., Webster, A.J.F., 2002. Farmer perception of lameness prevalence. 12th International Symposium on Lameness in Ruminants, Orlando FL, 355-358.

Whay, H.R., Main, D.C.J., Green, L.E., Webster, A.J.F., 2003. Assessment of the welfare of dairy cattle using animal-based measurements: direct observations and investigation of farm records. *Veterinary Record* 153, 197-202.

Whay, H.R., Waterman, A.E., Webster, A.J.F., 1997. Associations between locomotion, claw lesions and nociceptive threshold in dairy heifers during the peripartum period. *Veterinary Journal* 154, 155-161.

Wilhelm, K., Nuss, K., 2010. Die subklinische Klauenrehe beim Milchrind – thermographische Untersuchungen der Klaue und Beziehungen zum Energiestoffwechsel.

Yeruham, I., Friedman, S., Elad, D., Perl, S., 2000. Association between milk production, somatic cell count and bacterial dermatoses in three dairy cattle herds. *Australian Veterinary Journal* 78, 250-253.

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, ganz herzlich bedanken:

Herrn Prof. Dr. M. Hässig für die Vergabe des interessanten Themas, die Übernahme des Referats, die grosse Unterstützung bei der statistischen Auswertung der Resultate, die stete Hilfsbereitschaft und die wertvollen Anregungen

Herrn Prof. Dr. K. Nuss für die Übernahme des Korreferats und die konstruktiven Verbesserungsvorschläge

Den Landwirtschaftsbetrieben der Familien Bliggenstorfer, Flükiger, Götsch, Güttinger, Hasler, Kreier, Mathis, H. Meier, M. Meier, Stürm, Weber, welche ihre Tiere für die Studie zur Verfügung stellten und mich mit viel Geduld und Zeit unterstützten

Herrn Ruedi Beerli, Klauenpfleger, der mir bei der Suche von geeigneten Betrieben eine sehr grosse Hilfe war

Meinen Teamkolleginnen der Ambulanz Daniela, Dorothee, Franziska, Hanna, Helena, Julia, Martina und Martin für ihre grosse Hilfsbereitschaft

Meiner Familie

11 Anhang

Tab. 10: Wägungsdaten und Standardlaktationsdaten der Variablen, welche zwischen mindestens zwei Gruppen tendenzielle oder signifikante Unterschiede zeigten

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
Fall						Kontrolle						
kg11	29	33	1.1	24	33	47	27	33	1.7	17	32	49
F11	29	3.8	.12	2.5	3.7	5.2	27	3.8	.11	2.8	3.9	4.8
EW11	29	3.1	.05	2.6	3.1	3.5	27	3.3	.068	2.5	3.3	3.9
kg12	29	32	1.2	23	32	46	27	36	1.9	26	34	57
F12	29	4.0	.60	2.8	4.0	5.0	27	3.6	.60	2.5	3.6	4.6
EW12	29	2.9	.37	1.5	2.9	3.8	27	3.0	.21	2.5	3.0	3.6
P12	29	.97	.024	.8	.98	1.3	27	1.1	.037	.8	1.1	1.7
kg13	29	30	.98	22	29	41	27	33	1.5	23	31	54
F13	29	4.1	.097	3.2	4	5.2	27	3.7	.12	2.8	3.5	5.7
EW13	29	3.2	.046	2.8	3.2	3.9	27	3.1	.037	2.8	3.1	3.5
P13	29	.94	.024	.75	.92	1.2	27	.92	.015	.79	.91	1.1
kg14	29	26	.85	18	26	37	27	30	1.4	19	28	47
F14	29	4.1	.15	3.1	4	6.2	27	3.9	.11	2.8	3.8	5.3
EW14	29	3.3	.039	2.9	3.3	3.9	27	3.2	.044	2.9	3.1	4
P14	29	.9	.019	.64	.88	1.1	27	.91	.024	.74	.91	1.3
kg15	29	26	.84	19	25	35	27	29	1.4	21	26	52
F15	29	4.1	.11	3.3	4	5.8	27	3.8	.14	2.4	3.7	6
EW15	29	3.4	.048	3	3.3	4	27	3.4	.043	3	3.4	3.9
P15	29	1	.027	.8	.97	1.3	27	.97	.025	.68	.96	1.3
kg16	29	24	.81	15	23	34	27	27	1.1	17	27	38
F16	29	4.1	.099	3.1	4	5.4	27	3.9	.1	3.1	3.9	5.3
EW16	29	3.5	.061	2.8	3.5	4.2	27	3.4	.046	3	3.3	3.9

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
Fall	Kontrolle											
P16	29	.92	.019	.75	.93	1.2	27	.96	.022	.7	.99	1.2
kg17	29	23	.89	12	23	34	27	24	1.1	1	23	35
F17	29	4.3	.12	3.1	4.2	5.3	27	4.3	.12	3.2	4.2	6.1
EW17	29	3.6	.069	3.2	3.5	4.9	27	3.5	.041	3	3.5	3.9
P17	29	.95	.029	.63	.93	1.4	27	.87	.023	.56	.86	1.1
ML1	29	8083	234	6260	7884	11277	27	8752	372	615	7869	13945
F1kg	29	329	11	239	326	485	27	338	15	253	327	533
F1P	29	4.1	.069	3.5	4	5	27	3.9	.08	2.9	3.8	4.9
EW1kg	29	267	7.4	189	260	353	27	286	12	201	268	449
EW1P	29	3.3	.036	3	3.3	3.8	27	3.3	.029	2.9	3.2	3.5
kg21	29	35	1.6	17	35	58	27	37	1.8	17	37	54
F21	29	4.1	.14	2.8	4	6.1	27	4	.16	2.6	3.8	5.6
EW21	29	3.3	.068	2.7	3.3	4.5	27	3.3	.096	2.7	3.2	4.9
kg22	29	36	1.5	23	34	62	27	39	1.8	14	38	59
F22	29	3.9	.13	3.1	3.7	6.1	27	3.7	.13	2.4	3.6	5.3
EW22	29	3.1	.078	2.5	3	4.8	27	3.1	.049	2.7	3	3.8
P22	29	1.1	.046	.64	1	1.8	27	1.1	.039	.82	1	1.6
kg23	29	34	1.5	16	32	57	27	37	1.8	18	35	57
F23	29	4	.12	3	3.9	5.3	27	3.9	.13	2.9	3.8	5.7
EW23	29	3.2	.055	2.7	3.2	3.9	27	3.2	.059	2.8	3.3	4.2
P23	29	.94	.023	.68	.92	1.2	27	.97	.026	.61	.98	1.3
kg24	27	31	1.5	18	29	53	26	33	1.7	16	32	59
F24	27	3.9	.12	2.8	3.7	5.3	26	3.8	.16	2	3.8	5.6
EW24	27	3.3	.053	2.9	3.3	4.1	26	3.3	.063	2.9	3.3	4.2
P24	27	.91	.025	.62	.9	1.2	26	.89	.023	.57	.9	1.1
kg25	26	28	1.3	16	27	44	22	32	1.7	19	32	50
F25	25	4.1	.14	3	4.1	5.9	22	3.9	.13	2.6	3.9	5.4
EW25	25	3.4	.055	2.8	3.4	4.1	22	3.3	.048	2.9	3.4	3.7

Var	N	mean	SEM	min	p50	max	N	mean	SEM	min	p50	max
Fall							Kontrolle					
P25	26	.91	.027	.63	.89	1.2	22	.93	.031	.6	.91	1.3
kg26	24	25	1.4	14	25	47	21	31	1.8	9.8	32	47
F26	24	4.4	.13	3.5	4.4	5.9	21	4.3	.18	2.6	4.3	5.9
EW26	24	3.5	.06	3	3.4	4.3	21	3.4	.053	3.1	3.4	4
P26	24	.91	.03	.51	.96	1.2	21	.95	.04	.44	.98	1.4
ML2	29	8723	346	5343	8537	14346	27	9651	442	4525	9264	14746
F2kg	29	353	13	212	340	508	27	368	14	251	352	550
F2P	18	4	.095	3.4	3.9	4.8	15	3.8	.1	3	3.9	4.5
EW2kg	29	309	9.7	175	312	428	27	323	12	218	329	449
EW2P	18	3.4	.052	3	3.4	3.8	15	3.2	.044	3	3.1	3.5

EW1kg / EW1kg: Eiweissmenge der 1., resp. 2. Laktation; EW1P / EW2P: Eiweissgehalt der 1., resp. 2. Laktation; EWxy: Eiweissgehalt; EWxy: Eiweissgehalt; F1kg / F2kg: Fettmenge der 1., resp. 2. Laktation; F1P / F2P: Fettgehalt der 1., resp. 2. Laktation; Fxy: Fettgehalt; kgxy: Milchleistung; max: Maximalwert; mean: Durchschnitt; min: Minimalwert; ML1 / ML2: Milchleistung 1., resp. 2. Laktation; N: Anzahl untersuchte Kühe; p50: Median; Pxy: Persistenz; SEM: Standardfehler des Mittelwertes; Var: unabhängige Variable; wobei x der Laktation und y der Wägung entspricht